Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Professor Dr. F. Volhard).

Die chronischen diffusen Glomerulonephritiden der Volhardschen Klinik.

(Ende 1934 bis Anfang 1938)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Dorothea Boehden

aus Frankfurt a. M.

im Juni 1938.

1939

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Aus der Medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Professor Dr. F. Volhard).

Die chronischen diffusen Glomerulonephritiden der Volhardschen Klinik.

(Ende 1934 bis Anfang 1938)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Johann Wolfgang Goethe-Universität

zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Dorothea Boehden

aus Frankfurt a. M.

im Juni 1938.

1939

Buchdruckerei Thiele, Gütersloh i. Westf.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

Referent: Prof. Dr. F. Volhard

Korreferent: Prof. Dr. B. Fischer-Wasels

Dekan: Prof. Dr. V. Schmieden.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

An der Medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. wurden in der Zeit von 1927 bis Anfang 1938 500 Kranke mit nicht ausgeheilter diffuser Glomerulonephritis beobachtet und behandelt, deren Krankheitsverlauf zum großen Teil über Jahre hinaus durch Wiederaufnahme zur Behandlung oder durch ambulante und stationäre Nachuntersuchungen verfolgt werden konnte.

Über die Jahrgänge 1927—1934 hat H. Best im Jahre 1935 kurz berichtet. Mir wurde die Aufgabe gestellt, eine Übersicht über die von Ende 1934 bis Anfang 1938 beobachteten Fälle zu geben. Es sind dies 264 Kranke mit nicht ausgeheilter Nephritis, von denen 49 bereits in den Jahren vor 1934 ein oder mehrere Male in der Volhardschen Klinik zur Aufnahme gekommen waren.

Zur Einführung schicke ich einige Bemerkungen voraus über den Begriff der chronischen Nephritis und die Einteilung, die bei der Diagnosenstellung der zu besprechenden Fälle maßgebend war.

Nach Volhard ist die chronische Nephritis eine unheilbare und unaufhaltsam fortschreitende Krankheit, die sich aus einer erkannt oder unbemerkt verlaufenen, nicht ausgeheilten akuten Nephritis (I) entwickelt, über das (II) Stadium guter Nierenfunktion schnell oder langsam zum (III. oder End-) Stadium der Niereninsuffizienz führt und schließlich — mit wenigen Ausnahmen — mit dem Tod an Urämie endet.

Je nachdem im Krankheitsbild die Blutdrucksteigerung oder die große Albuminurie mit Ödemneigung überwiegt, wird eine vaskuläre (hypertonische) und eine glomeruläre (pseudonephrotische) Spielart unterschieden und nach der Geschwindigkeit des Fortschreitens zur Niereninsuffizienz ergibt sich die Einteilung in eine subakute, subchronische und ganz chronische Verlaufsart.

Die subakute Verlaufsart stellt den ungünstigsten Ausgang einer nichtausgeheilten Nephritis dar. Sie ist durch den direkten Übergang vom akuten Stadium zum Stadium der Niereninsuffizienz gekennzeichnet und führt schnell, meist innerhalb eines Jahres schon, zur tödlichen Urämie.

Unter den seit Ende 1934 beobachteten 264 Kranken nahm die nichtausgeheilte Nephritis in 7 Fällen diesen schnellen malignen Verlauf. Sie sollen zum Schluß gesondert besprochen werden.

Bei den übrigen 257 Kranken mit chronischer Nephritis trat die Niereninsuffizienz erst nach einem Zwischenstadium guter Nierenfunktion ein. Bei ihnen verlief die Nephritis subchronisch oder ganz chronisch.

I. Von den 257 Kranken mit chronischer Nephritis, die im Laufe von etwa 3 Jahren in der Medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. beobachtet wurden, kam nur einer, Wilhelm Z., 18 Jahre alt, noch im akuten, d. h. heilbarenStadium zur Aufnahme. Seine Heilung wurde durch hinzutretende schwere Komplikationen unmöglich gmacht und die Nephritis wurde chronisch, wie auch spätere Nachuntersuchungen bewiesen.

Wilhelm Z., 18 Jahre alt, kaufmännischer Lehrling.

Vorgeschichte: Früher nie ernstlich krank gewesen. Ende 4. 35. akute Mandeleiterung. 7. 5. 35 Einweisung in die Halsklinik zur Tonsillektomie. Bei der Aufnahme Blutdruck 145/90 mm Hg (nach Riva-Rocci), im Urin Eiweiß positiv. Nach der Tonsillektomie Urin rötlich-braun. Verlegung zur Medizinischen Klinik am 22. 5. 35. Befund: Mäßiger Allgemeinzustand, Haut und Schleimhäute mäßig durchblutet, keine sichtbaren Ödeme. Blutdruck 145/70 mmHg, im Urin Albumen 5‰ (nach Esbach), im Sediment reichlich Erythrocyten, vereinzelt hyaline Zylinder, Lipoide positiv; im Blut: Hämoglobin 75,7%, Erythrocyten 3,9 Mill., Leukocyten 15000 im cbmm, Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit 85/110 (nach Westergren), Harnstoff 152 mg%, Harnsäure 4,1 mg%, Cholesterin 0,145 g%, NaCl im Serum 0,580 gr%, Indikan negativ, Xanthroprotein negativ. Diagnose: akute Glomerulo-Nephritis. Der Verlauf wurde durch hinzutretende Komplikationen bestimmt. Schon in den ersten Tagen entwickelte sich eine Mundbodenphlegmone, die die Jugularisunterbindung nötig machte. Anschließend Osteomyelitis des Unterkiefers und Gesichtserysipel. Bei dieser Häufung der Infekte konnte die Nephritis trotz rechtzeitiger richtiger Behandlung nicht geheilt werden. Der Patient wurde am 21. 9. 35 ungeheilt entlassen. Letzter Wasserversuch vor der Entlassung: von 1500 ccm Trinkmenge wurden nur 1080 ccm innerhalb von 4 Stunden ausgeschieden, größte Halbstundenportion 200 ccm, Verdünnung bis 1001 spez. Gewicht. Im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gewicht von 1013 nicht überschritten. Bei der Entlassung: Blutdruck 120/75 mmHg, im Urin Albumen 3‰, im Sediment reichlich Erythrocyten und Leukocyten, im Blute: Harnstoff 57,8 mg%, Harnsäure 6,5 mg%, Cholesterin 0,165 g%, NaCl im Serum 0,580 g%, Indikan und Xanthoprotein negativ.

Letzte Nachuntersuchung am 19. 5. 38: Inzwischen immer völlig wohl gefühlt, voll arbeitsfähig gewesen, viel Sport getrieben. Keinerlei Beschwerden. Befund: Guter Allgemeinzustand. Blutdruck 155/105 mmHg, nach 2 Tagen Bettruhe auf 110/70 abgesunken. Im Urin 2‰ Albumen, im Sediment mäßig Leukocyten und Epithelien. Im Blut: Harnstoff 30 mg%, Harnsäure 4,3 mg%, NaCl im Serum 0,600 g%, Indikan und Xanthoprotein negativ. Wasserversuch: Trinkmenge 1500 ccm, nach 4 Stunden 1640 ccm ausgeschieden, größte Halbstundenportion 350 ccm, Verdünnung bis 1001 spez. Gewicht, im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gewicht von 1030 nach 20 Stunden erreicht. Diagnose· chronische Nephritis.

Es ist anzunehmen, daß die Nephritis in diesem Fall einen gutartigen, langsamen Verlauf nehmen wird, aber an dem Fortschreiten der Erkrankung ist nicht zu zweifeln. Bemerkenswert ist die Hyposthenurie des Rekonvalescenten, die noch ein Vierteljahr nach dem Infekt bestand, während 3 Jahre später ein gutes Konzentrationsvermögen festgestellt werden konnte.

Alle anderen Patienten (256) wurden mit bereits chronisch gewordener Nephritis aufgenommen.

Ein Teil von ihnen (29) hatte in den vorausgegangenen Wochen oder Monaten eine akute Nephritis durchgemacht, die nicht erkannt oder trotz Behandlung nicht ausgeheilt war. Sie kamen zur Weiter-Behandlung oder zur Prüfung der Nierenfunktion in die Klinik, frühestens in der 7. Woche nach dem vorausgegangenen Infekt, also nach dem Zeitpunkt, der nach der Zusammenstellung von 98 Fällen akuter Nephritis der Volhardschen Klinik durch H. B e s t als äußerste Grenze für die Heilbarkeit einer akuten Nephritis anzusehen ist.

Beispiel: K. G. 48 Jahre, Ehefrau.

November 1936 Husten und Halsentzündung. Vier Tage gelegen. Appetitlosigkeit, starker Durst. Acht Tage später Schwellung im Gesicht und an den Beinen, Rückenschmerzen, etwas Schwindel und Herzklopfen. Urin dunkelrot. Der Arzt stellte Nierenentzündung fest und verordnete Bettruhe, salz- und fleischlose Kost. Darauf Nachlassen der Schwellungen, keine Beschwerden mehr. Aber immer Eiweiß im Urin. Deshalb Einweisung in die Klinik im Januar 1937, acht Wochen nach dem Infekt. Die Untersuchung ergab eine bereits chronische Nephritis.

2. Beispiel: F. G. 30 Jahre, Drogist.

Ende August 1936 Angina mit hohem Fieber. Nach 3 Tagen wieder gearbeitet. Zehn Tage später Druckgefühl im rechten Oberbauch, Gesicht und Füße geschwollen, leichte Atemnot, viel Durst. Der Arzt stellte Eiweiß im Urin fest und einen erhöhten Blutdruck. Er verordnete Bettruhe, Bohnenkaffee und „wenig Essen". Nach 3—4 Tagen Schwellungen verschwunden, aber seitdem öfters unerträgliche Kopfschmerzen. Geringe Urinmengen. Nach 6 Wochen wieder gearbeitet, aber immer etwas matt und schlapp. Mitte Oktober Druck in der Nierengegend beiderseits, sonst beschwerdefrei. Aber immer Eiweiß im Urin. Im November 36 deshalb in die Med. Klinik eingewiesen. Es wurde die Diagnose „nicht ausgeheilte akute Nephritis" gestellt. RR. 150/95, Eiw. im Urin $1{,}5^0/_{00}$.

Den meisten Kranken (197) war ihr chronisches Nierenleiden schon mehr oder weniger lange Zeit bekannt, wenigstens wußten sie von ihrem zu hohen Blutdruck oder häufiger von Eiweißausscheidung im Urin. Sie wurden durch ihre Beschwerden veranlaßt, die Klinik aufzusuchen um sich behandeln zu lassen oder sie kamen beschwerdefrei zur genauen Untersuchung und Diagnosestellung.

Ohne Beschwerden kamen auch diejenigen (9), bei denen zufällig bei Untersuchung für Militär, SA, Lebensversicherung usw. eine Blutdrucksteigerung oder Albuminurie entdeckt worden war, die sich Klarheit über ihren Gesundheitszustand verschaffen wollten, und bei denen dann die genaue Untersuchung eine in vielen Fällen schon weit fortgeschrittene chronische Nephritis aufzeigte.

Beispiel: J. S., 24 Jahre, Postbetriebsarbeiter.

Vorgeschichte: Früher öfters leichte Halsentzündung. Kratzen im Hals. Urin nie untersucht. Von Nierenentzündung nichts bekannt. Immer völlig beschwerdefrei. Viel Sport getrieben. Ende 9. 35 anläßlich vertrauensärztlicher Untersuchung für Anstellung bei der Post Eiweiß im Urin festgestellt. Anschließend Untersuchung durch den Hausarzt. Danach Tonsillektomie. 10. 35 Aufnahme in die Medizinische Klinik zur genauen Untersuchung. Befund: Guter Allgemeinzustand, Haut und Schleimhäute gut durchblutet. RR. 130/85, schnell abgesunken auf 120/60. Eiw. 0,5—2,2‰. Im Sediment mäßig Erythroc., Leukoc. granulierte und hyaline Zylinder. Hgb. 109%, Erythroc. 5,6 Millionen. Harnst. 55,1 mg%, Harns. 8 mg%, Ind. negativ, Xanth. negativ, Chol. 0,150 g%, NaCl. 0,560 g%. Wasserversuch: von 1500 ccm nach 4 Stunden 1490 ausgeschieden, größte Halbstundenportion 300 ccm, niedrigstes spez. Gew. 1001. Im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1013 trotz langen Durstens nicht überschritten. Diagnose: Chronische Nephritis im Stadium der Niereninsuffizienz. — Wiederaufnahme in die Klinik 6. 36. Wird von der Behörde eingewiesen wegen der Frage der Anstellung. Keinerlei Beschwerden. Befund: Allgemeinzustand unverändert, RR. 115/75, Eiw. 1—3‰. Im Sediment reichlich granulierte und hyaline Zylinder, vereinzelt Erythroc. und Leukoc. Lipoide positiv. Harnst. 36,1 mg%, Harns. 3,8 mg%, Xanth. negativ, Ind. negativ. Wasserversuch: Von 1500 ccm nach 4 Stunden 1440 ccm ausgeschieden. Größte Halbstundenportion 300 ccm, niedrigstes spez. Gew. 1001. Im Konzentrationsversuch wird das spez. Gew. von 1014 nicht überschritten. Bedingt arbeitsfähig entlassen. Wiederaufnahme in die Klinik 3. 38. Zwischenanamnese: Nach der Entlassung anfangs wohlgefühlt; seit 1/4 Jahr zunehmende Müdigkeit und Schwächegefühl. Morgens nüchtern Erbrechen. Seit 2 Wochen starke Stirnkopfschmerzen, zuletzt Augenflimmern und Schwindel. Befund: Haut und Schleimhäute blaß, RR. 190/135, Eiw. 6‰. Im Sediment reichlich Erythroc. und Leukoc., vereinzelt granulierte und hyaline Zylinder.Lipoide positiv. Hgb. 58%. Erythroc. 2,6 Mill. Augenhintergrund: Retinitis angiospastica. Harnst. 196 mg%, Harns. 7,5 mg%, Ind. +++, Xanth. +, Chol. 0,310 g%, NaCl. 0,580 g%. Weiterer Verlauf: Ansteigen der Blutwerte bis Harnst. 450 mg%, Harns. 14,0 mg%, Ind. ++++. Zunehmend schlapp und matt, dauerndes Erbrechen, Durchfälle. Urämische Perikarditis. 26. 4. 38 Exitus an echter Urämie; 2½ J. nach zufälliger Entdeckung d. Albuminurie.

Bei einigen (6) wurde die chronische Nephritis als Nebenbefund entdeckt, und den Rest schließlich bilden diejenigen (15), die sich bis kurz vor der Aufnahme gesund gefühlt haben, dann mit für sie unerklärlichen Beschwerden erkrankten und ohne Kenntnis ihres schon lange bestehenden Nierenleidens, meist unter falscher Diagnose, zum Teil schon urämisch, in die Klinik kamen.

Beispiel: H. S., 33 Jahre, Buchhalter.

Vorgeschichte: Früher häufig Mandelentzündung. Von Nierenerkrankung nichts bekannt. Vor 1 Jahr dumpfes Schmerzgefühl im Rücken. Nie beim Arzt gewesen. Vor 3 Wochen mit heftiger Atemnot und Herzklopfen erkrankt. Auf das Drängen der Frau wurde der Arzt zugezogen. Stellte Lungenentzündung fest. Vor 5 Tagen scharlachartiger Ausschlag, zunehmende Bewußtseinstrübung. Einweisung als „Pneumonie mit Scharlach oder Arzneiexanthem" 11. 34. Befund: Mäßiger Allgemeinzustand, Bewußtsein getrübt, tiefe schnarchende Atmung, generalisiertes scharlachartiges Exanthem, urinöser Fötor. RR. 170/110, Eiw. 2‰, im Sediment vereinzelt Erythroc. und Leukoc., Hgb. 64,6%, Erythroc. 3,3 Mill., Harnst. 678 mg%, Harns. 12,7 mg%, Ind. ++, Xanth. ++, Alkalireserve 18,3% CO_2-Bindungsvermögen. 2 Tage später Exitus. Diagnose: Urämie bei chronischer Nephritis, urämisches Exanthem. Bronchopneumonie.

Zweites Beispiel: F. B., 38 Jahre, Ehefrau.

Vorgeschichte: Als Kind Scharlach, später oft Halsentzündung. 6 Geburten. Bei den Schwangerschaften Herzklopfen und Atemnot. Keine Schwellungen. Seit 3 Wochen Husten, seit 14 Tagen Beine geschwollen, Herzklopfen und Atemnot. Vor 1/4 Jahr zum ersten Mal beim Arzt, der Herztropfen verordnete. Einweisung in die Med. Klinik 10. 36. Befund: Mäßiger Allgemeinzustand, Haut gelbblaß. Bewußtsein leicht getrübt. RR. 145/120, Eiw. 12‰. Schwere cardiale Dekompensation, Harnst. 282 mg%, Harns. 11,7 mg%, Ind. ++, Xanth. +++. Alkalireserve 25,6% CO_2-Bindungsvermögen. Hgb. 57,3%. 6 Tage später Exitus. Diagnose: Chronische Nephritis, Urämie.

In beiden Fällen wurde die Diagnose durch die histologische Untersuchung der Nieren bestätigt.

Die folgende Tabelle zeigt, was die Kranken mit chronischer Nephritis veranlaßt hat, die Klinik aufzusuchen. Sie gibt gleichzeitig ein ungefähres Bild über das subjektive Befinden in den verschiedenen Stadien der chronischen Nephritis. (Es sind jeweils nur die Hauptbeschwerden angegeben, die, besonders im Spätstadium, in vielen Fällen von anderen, weniger im Vordergrund stehenden begleitet werden.)

Grund für die 1. Aufnahme in die Klinik (Hauptbeschwerden).

Von 256 Kranken mit chronischer Nephritis

kamen erstmalig zur Aufnahme:	bei guter Nierenf.: 129	im Stadium der Niereninsuffiz.=127 ohne o. mit ger. Rest-N. Erhöhg. 81	m. Retent. aromat. Subst.: 41	urämisch: 5	=256
Ohne Beschwerden (z.Beob. od. Behdlg.)	48=37,2%	12=14,8%	4= 9,8%		64
wegen: Kopfschmerzen 21, Müdigkeit 19	40=31 %	34=42 %	12=29,3%		86
Ödem (renal)	11= 8,5%	8= 9,9%	2= 4,9%		21
Herzbeschwerden	6= 4,7%	11=13,6%	4= 9,8%		21
Schwindel, Sehstörung, Erbrechen	5= 4 %	8= 9,9%	17=41,4%	2	32
Nasenbluten	2	—	—		2
angiospast. Insult	3	—	2		5
Rückenschmerzen	1	3	—		4
als Nebenbef. od. m. falscher Diagnose	13	5	—	3	21

Dazu: W. Z. 3587, der mit akuter Nierenentzündung zur Aufnahme kam und nicht geheilt werden konnte (s. S. 4).

II. Von besonderer Bedeutung für die Erkennung und Beurteilung der chronischen Nephritis ist es, den Zeitpunkt des akuten Stadiums zu wissen, aus dem sich der augenblickliche Zustand entwickelt hat. Volhard weist daher immer wieder auf die Notwendigkeit der Erhebung einer genauen Vorgeschichte hin.

Es zeigte sich, daß bei 80 von den 257 Kranken mit chronischer Nephritis, einem Drittel etwa, das akute Stadium nicht bekannt war, und es ließ sich auch bei genauestem Befragen aus der Vorgeschichte kein sicherer Anhalt dafür gewinnen, daß und wann die Patienten eine akute Nierenerkrankung durchgemacht hatten. Die meisten hatten im Laufe ihres Lebens z. T. mehrfach Infekte oder Schwangerschaften durchgemacht, die die Ursache für ihr Nierenleiden gewesen sein können. Aber ein sicherer Zusammenhang war nicht festzustellen. Es war nach Überstehen der Infekte der Urin nicht untersucht, viel weniger der Blutdruck gemessen worden, entweder aus Unvorsicht des Arztes oder aus Nachlässigkeit des Patienten, der versäumte, zu der vom Arzt vorgeschlagenen Nachuntersuchung zu erscheinen. Die akute Nephritis, die in diesen Fällen keine Beschwerden verursachte, blieb unerkannt und ging in das chronische Stadium über.

Beispiel: R. Sch., 61 Jahre, Ehefrau.

Vorgeschichte: 6 Geburten, 1 Fehlgeburt. Mit 35 Jahren Gesichtsrose, mit 45 Jahren Grippe mit Fieber. Nie Halsentzündung, aber manchmal „Erkältung". Von Nierenerkrankung nichts bekannt. Nie geschwollen gewesen, nie blutiger Urin. Seit April 1937 leicht müde, zeitweise Kopfschmerzen und Augenflimmern. Deshalb zum Arzt, der Eiweiß im Urin und hohen Blutdruck feststellte. Da trotz Behandlung keine Besserung der Beschwerden eintrat, Einweisung in die Med. Klinik. Befund: RR. 180/90, im Urin 3,5‰ Eiw., im Sediment vereinzelt Erythroc., reichlich granulierte Cylinder. Hgb. 49%, 2,5 Mill. Erythroc. Deutliche Erhöhung der harnpflichtigen Substanzen im Blut. Im Wasserversuch schlechte Ausscheidung (größte Halbstundenportion 120 ccm), im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1016 nicht überschritten. Diagnose: Chronische Nephritis, beginnende Niereninsuffizienz.

Die übrigen 177 Kranken, etwa zwei Drittel, wußten von ihrer akuten Nephritis oder es war aus der Vorgeschichte mit ziemlicher Sicherheit der Zeitpunkt des akuten Stadiums festzustellen. Daß bei ihnen die Nephritis chronisch wurde, hat verschiedene Ursachen.

Bei einem Teil der Kranken wurden die Beschwerden, die zur Erkennung der akuten Nephritis hätten führen müssen, wie Müdigkeit, Kopfschmerzen, Herzbeschwerden usw., für harmlose Nachwirkungen des vorausgegangenen Infektes gehalten oder wegen ihrer Geringfügigkeit nicht beachtet. Erst nach Zunahme der Beschwerden oder durch Zufall wurde das Nierenleiden entdeckt, nachdem die Zeit, in der Heilung möglich gewesen wäre, bereits verstrichen war.

Beispiel: E. U., 16 Jahre, Schülerin.

Vorgeschichte: Vor den Weihnachtsferien 1936 Angina, Fieber. In den Ferien noch lange müde und blaß. Keine ärztliche Untersuchung. Ende 3. 37 fiel den Angehörigen auf, daß das Gesicht dick und gedunsen aussah. Ärztliche Untersuchung. Diagnose: „Akute" Nephritis. Trotz Behandlung Heilung nicht mehr möglich. 6. 37 Aufnahme in die Medizinische Klinik, zur Diagnosenstellung: nicht ausgeheilte Nephritis.

In anderen Fällen wurden die durch die akute Nephritis verursachten Erscheinungen vom Arzt falsch gedeutet und symptomatisch behandelt, z. B. Kopfschmerzen als Migräne aufgefaßt, Lidödem als Augenentzündung und Beinödeme als Blutstockung oder Zellgewebsentzündung angesehen. Die Behandlung bestand dementsprechend in Verordnung von Tabletten und feuchten Umschlägen. Die durch beginnenden Herzinsuffizienz entstandene Stauungsbronchitis wurde mit Hustentropfen behandelt. Die eigentliche Ursache der Beschwerden, die Nephritis, wurde erst später, bereits chronisch, oft in weit fortgeschrittenem Stadium festgestellt.

Beispiel: L. S., 28 Jahre, kaufmännische Angestellte.

Früher nie krank. 6. 36 Erkältung, Kratzen im Hals. Urin nicht untersucht. Seit 7. 36 müde, abgespannt. Kopfschmerzen, Erbrechen. Der Arzt stellte Neuralgie fest und verordnete Tabletten. Blutdruck und Urin wurden nicht

untersucht. Seit Dezember 36 Kopfschmerzen und Erbrechen verstärkt, Sehstörungen. Untersuchung beim Augenarzt. Diagnose: Gehirnschwellung. Verdacht auf Hirntumor. Lumbalpunktion. Schädelröntgenaufnahmen. 3. 37 Untersuchung bei anderem Arzt. Nierenentzündung festgestellt. 4. 37 Einweisung zur genauen Untersuchung. Befund: Mäßiger Allgemeinzustand, Haut blaß, RR. 205/135, Eiw. 0,2‰. Im Sediment mäßig Erythroc. und Leukoc. Harnst. 27,6 mg%, Harns. 3,6 mg%, Ind. negativ, Xanth. negativ. Im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1030 nach 6 Stunden erreicht. Diagnose: Chronische Nephritis, noch gute Nierenfunktion.

Zweites Beispiel: F. K., 22 Jahre, Verkäuferin.

1925 Halsentzündung, danach Beine geschwollen. Der Arzt stellte „Blutstockung" fest und verordnete Massage. 1926 Beine immer wieder ab und zu geschwollen. Patientin glaubte, es käme vom vielen Stehen. 1927 zum ersten Mal Eiweiß und Blutdruckerhöhung festgestellt. Aufnahme in die Medizinische Klinik. 2. 31 Befund: RR. 150/80, Eiw. 1—8‰. Im Sediment mäßig Erythroc. und Leukoc, vereinzelt granulierte und hyaline Zylinder. Lipoide ++. Blutwerte nicht erhöht. Im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1021 nicht überschritten. Diagnose: Chron. Nephritis. — In den späteren Jahren öfters Nachuntersuchung. 3. 37: RR. 225/125, Eiw. 2‰. Im Sediment vereinzelt Erythroc. und hyaline Zylinder. Wasserversuch: von 1500 ccm nach 4 Stunden 625 ccm ausgeschieden. Größte Halbstundenportion 130 ccm, niedrigstes spez. Gew. 1001. Im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1015 nicht überschritten. Harnst. 51,8 mg%, Harns. 5,4 mg%. Ind. negativ. Xanth. negativ.

Drittes Beispiel: H. W., 40 Jahre, Versicherungsbeamter.

Vorgeschichte: August 35 erkältet, Schluckbeschwerden. Nach 3 Tagen Bettruhe aufgestanden, wenige Tage später Kopfschmerzen, müde; Urin dunkel, rötlich. Keine Schwellungen. Der Arzt sagte, die Urinfärbung wäre durch Tabletten verursacht; RR. und Urin wurden nicht untersucht. Später wieder Kopfschmerzen, die als Nervosität aufgefaßt wurden. 2. 36 wegen unerträglicher Kopfschmerzen zu anderem Arzt, der chronische Nierenentzündung feststellte. IV. 37 „apathisch". Einweisung in die Medizinische Klinik. Nach 5 Tagen Exitus an echter Urämie.

Bei einer großen Zahl der Kranken wurde die akute Nephritis rechtzeitig erkannt. Unter diesen ist das Chronischwerden zum Teil darauf zurückzuführen, daß sich der Patient vorzeitig der Behandlung entzog, da er ihre Notwendigkeit nicht einsah, weil er sich nicht krank fühlte und weil die Nephritis nicht durch starke Ödeme oder durch Ausscheidung von blutigem Urin für ihn selbst deutlich erkennbar war. Die anderen Patienten mit rechtzeitig erkannter akuter Nephritis wurden auch rechtzeitig behandelt, aber die Ausheilung gelang nicht. Es entwickelte sich eine chronische Nephritis, die in einem Teil der Fälle fortlaufend kontrolliert und behandelt wurde, bei vielen aber in Vergessenheit geriet, da sie keine Beschwerden verursachte und erst später wieder, bei manchen nach Jahrzehnten, in Erscheinung trat.

Beispiel: A. B., 36 Jahre, Kaufmann.

1929 bei Lebensversicherungsuntersuchung gesund. 1931 Stechen im Bauch rechts. Der Arzt stellte Eiweiß fest, wollte nach 3 Tagen Bettruhe nochmals

untersuchen. Der Patient hatte keine Beschwerden mehr und brach die Behandlung ab. 1935 Rückenschmerzen. Der Arzt stellte „Nierenbeckenentzündung" fest. Nach Urotropin-Behandlung wieder beschwerdefrei. Eiweiß immer positiv. Der Patient kümmerte sich nicht darum. 8. 36 zufällig hoher Blutdruck festgestellt. 10. 36 Einweisung in die Klinik zur Untersuchung. Befund: Guter Allgemeinzustand. RR. 180/120, Eiw. 1,2‰. Nierenfunktion bereits stark eingeschränkt. 7 Monate später Exitus an echter Urämie.

Zweites Beispiel: W. K., 40 Jahre, stud. phil.

1930 nach Scharlach Eiweiß und Blut im Urin. Beine geschwollen. Salzarm und fleischarm gegessen, lange elend und müde. Aber später wieder voll leistungsfähig. Nur ab und zu Kopfschmerzen. 1934 anläßlich Studentenpflichtuntersuchung wurde ein RR. von 200 mm Hg. festgestellt. Einweisung in die Klinik zur genauen Untersuchung 2. 35. Diagnose: Chronische Nephritis im Stadium der Niereninsuffizienz.

Die Behandlung der akuten Nephritis bestand in den meisten Fällen (91) in Bettruhe, salzfreier oder salzarmer, meist eiweißfreier Kost ohne Flüssigkeitsbeschränkung oder in Milchkuren. In 5 Fällen wurde das akute Stadium mit Rohkost behandelt. Bei 4 Frauen mit Schwangerschaftsnephritis wurde die Schwangerschaft durch Kaiserschnitt beendet und die übliche Eklampsie-Behandlung durchgeführt.

Nur in 11 Fällen wurde die akute Nephritis in der von Volhard angegebenen Weise mit Hunger- und Dursttagen behandelt, und nur bei 4 Kranken wurden ein oder mehrere Wasserstöße durchgeführt. In allen Fällen wurde zu kurz gehungert und gedurstet, und da die Behandlung außerdem gewöhnlich zu Hause ohne strenge Aufsicht stattfand, blieb der erwünschte Erfolg aus.

Bei anderen Kranken galt die akute Nephritis nach mehr oder weniger langer Behandlung irrtümlich als geheilt. Es wurde der Urin ein oder mehrere Male eiweißfrei gefunden, oder es blieb eine für harmlos gehaltene Restalbuminurie zurück. Der Blutdruck wurde meist nicht gemessen. Die Kranken hielten sich für gesund, aber es war eine dauernde Nierenschädigung bestehen geblieben, die später als chronische Nephritis wieder erkannt wurde.

Beispiel: J. S., stud. rer. pol., 28 Jahre.

1919 Nierenentzündung, viel Eiweiß im Urin. 8 Wochen Bettruhe, durfte nur Milch trinken. Eiweiß bis 1925 immer positiv. Dann nach Tonsillektomie negativ. RR. nie gemessen. Immer gesund gefühlt. 1933 anläßlich bezirksärztlicher Untersuchung Blutdrucksteigerung von 240 mm Hg festgestellt. Seit 1½ Jahren zeitweise Kopfschwerzen und Herzklopfen. 5. 35 Aufnahme in die medizinische Klinik. RR. 250/150, Eiw. 1‰. Im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1019 nicht überschritten. Dabei quälender Durst, urämischer Fötor. Diagnose: Chronische Nephritis im Stadium der Niereninsuffizienz. — 3 Monate später Wiederaufnahme. Nach 5 Tagen Exitus an echter Urämie.

III. Bei 177 Kranken war das akute Stadium, aus dem sich die chronische Nephritis entwickelt hatte, bekannt oder aus der Vorgeschichte mit ziemlicher Sicherheit zu erschließen. Von diesen konnten 43 über die auslösende Ursache der akuten Nephritis nichts angeben. Bei den übrigen 134 war die Vorkrankheit bekannt:

Nephritis nach:	Vaskulärer Typus	Glomerulärer Typus	zusammen
1. Angina	48	14	62 } 75=56%
Erkältung	9	4	13 }
2. Grippe	3	4	7=5,2%
3. Scharlach	9	2	11=8,2%
4. Diphtherie	2	—	2
5. Mittelohrentzündung	3	1	4
6. Osteomyelitis	2	1	3
7. Furunkel	2	1	3
8. Sepsis nach Abszeßinzision	1	—	1
9. metapneumonisches Empyem	1	—	1
10. Gelenkrheumatismus	4	—	4
11. enteraler Infekt	2	—	2
12. unklare fieberhafte Erkrankung	1	—	1
13. ausgedehnte Verbrennung	1	—	1
14. Schädigung i. Felde (Feldnephr.)	8	—	8=6 %
15. Kaltes Baden 2 Durchnässung, Durchkältung im Freien 3	5	—	5=3,8%
16. Schwangerschaft	4	—	4=3 %
17. Unfall	2	—	2
	107	27	134

Ätiologie der chron. Nephritiden der Med. Universitätsklinik Frankfurt am Main.

Gegenüberstellung der Fälle von 1927 bis Ende 1934 (nach Best) und Ende 1934 bis Anfang 1938.

Nephritis nach:	Zahl der Kranken 1927 bis Ende 34	Zahl der Kranken 1934 bis Anf. 1938
Angina Erkältung	53 25 } 78=73%	62 13 } 75=56%
Grippe	—	7=5,2%
Scharlach	11=10,3%	11=8,2%
Diphtherie	1	2
Mittelohrentzündung	—	4
Hautinfektionen (Furunkel, Erysip. u.a.)	3	4
Sepsis nach Abszeßininzision	—	1
Osteomyelitis	1	3
Gelenkrheumatismus	1	—
Pneumonie, metapneumon. Empyem	3	1
enteraler Infekt	2	2
Blasenentzündung	1	—
unklare fieberhafte Erkrankung	2	1
Schädigung im Felde (Feldnephritis)	—	8=6 %
Kaltes Baden Durchnässung, Durchkältung im Freien	— —	2 3 } 5=3,7%
Schwangerschaft	4=3,7%	4=3 %
Unfall	—	2
	107	134

In weitaus der Mehrzahl der Fälle nahm also die Nephritis ihren Ausgang von akuten Erkrankungen der Rachenorgane und anderen Streptokokkeninfekten oder Mischinfektionen, die erfahrungsgemäß häufig zu akuter Nephritis führen. Sie brauchen nicht besonders besprochen zu werden. Ebenso wurde von den Patienten, deren Nephritis im Kriegsdienst entstanden war, fast in allen Fällen Erkältung als Ursache angegeben.

Beispiel: O. H., 35 Jahre, Kaufmann.

1916 felddiensttauglich eingezogen. 1917 im Feld Erkältung. Eiweiß im Urin festgestellt. Diagnose: Nierenentzündung. 1/4 Jahr im Lazarett gelegen. Über den Blutdruck nichts bekannt. Laut Akten „vermehrte Herzaktion, hebender Spitzenstoß". Arbeitsverwendungsfähig entlassen. Bis 1930 völliges Wohlbefinden. Dann nach eitriger Angina wieder reichlich Eiweiß, schlechteres Allgemeinbefinden. Seit 1934 Herzbeschwerden. 10. 35 Einweisung in die Medizinische Klinik. Diagnose: Sekundäre Schrumpfniere.

Daß akute Nephritis nach Verbrennung vorkommt, ist bekannt. Ob dabei die Verbrennung selbst als Ursache anzusehen ist oder ob die akute Nephritis durch eine hinzutretende Streptokokken-Infektion ausgelöst wird, ist nicht entschieden. Auch bei unserem Patienten ist hierüber nichts bekannt.

Beispiel: W. E., 26 Jahre, Spengler.

Früher nie krank gewesen, nie Halsentzündung. 1932 mit ausgedehnten Verbrennungen im Krankenhaus. Dort wurden 8,4‰ Eiweiß festgestellt. Auch bei der Entlassung Eiweiß noch positiv. Bis Dezember 1935 Wohlbefinden. Dann Blasenbeschwerden. Dabei wieder Eiweiß im Urin festgestellt, außerdem Blutdruckerhöhung. 2. 36 deshalb Einweisung zur Untersuchung: RR. 145/90, Eiw. 4‰, Nierenfunktion noch ungestört. Diagnose: Chron. Nephritis.

Bei den Fällen akuter Nephritis nach kaltem Baden, Durchnässung oder Durchkältung im Freien konnten sich die Patienten nicht sicher erinnern, im Anschluß an den erlittenen Kälteschaden eine Halsentzündung oder Erkältung durchgemacht zu haben. Es ist daher möglich, daß es sich hier um eine direkte Kältewirkung handelte, die durch reflektorische Engstellung der Nierengefäße zu einer Niereni schämie führte und so die akute Nephritis auslöste. Wahrscheinlicher ist aber, daß im Anschluß an den Kälteschaden ein Infekt, eine leichte Angina z. B. auftrat, die nicht beachtet, aber doch Ursache für die akute Nephritis wurde.

Beispiel: J. G., 34 Jahre, Dr. jur.

6. 34 einen Tag nach Baden im Freien Schmerzen im Kreuz und einige Tage leichtes Fieber(!). Von Halsentzündung nichts bekannt. Am vierten Tag Eiweiß im Urin stark positiv. Keine Schwellungen, kein blutiger Urin. Der Arzt verordnete Bettruhe, Wärme, salz- und fleischlose Kost. Seit 8. 34 wieder gut gefühlt, aber Eiweiß immer positiv. Seit Sommer 35 schlapp gefühlt. Eiweiß im Urin vermehrt. 3. 36 Aufnahme in die Medizinische Klinik. RR. 115/75, Eiw. 0,3—0,7‰. Im Sediment reichliche Erethroc., vereinzelt granulierte und hyaline Zylinder. Wasserversuch: von 1500 ccm 1320 ccm nach 4 Stunden ausgeschieden. Im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1028 erreicht. Diagnose: Chronische Nephritis (Herdnephritis?). — Wiederaufnahme 12. 6. 36: RR. 135/80, Eiw. im Urin 4,5—7‰. Keine Ödeme. Im Wasserversuch größte Halbstundenportion 250 ccm, im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1018 nicht überschritten. Die Diagnose konnte jetzt sicher gestellt werden: Chronische Nephritis.

Die 4 Schwangerschaftsnephritiden waren alle im Beginn mit Zeichen von Präeklampsie oder Eklampsie einhergegangen und hatten alle die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft nötig gemacht.

Beispiel: G. B., 25 Jahre, Ehefrau.

Früher nie krank gewesen. 1927 erste Schwangerschaft. Im 5. Monat beide Knöchel, nach einigen Wochen auch das Gesicht geschwollen. Im 6. Monat Mü-

digkeit, Augenflimmern, Schwindel, zeitweise starkes Nasenbluten. Deshalb zum Arzt, der Eiweiß im Urin feststellte und Pat. in die Univ.-Frauenklinik einwies. Befund (Nov. 27): RR. 260/120, Hämaturie, Eiw. im Urin 20‰, Gesichts- und Unterschenkelödem. Diagnose: Präeklampsie. Therapie: Interruptio (mens VI) und übliche Nachbehandlung. Bei der Entlassung RR. 190/140, Eiw. ½ ‰. — In den folgenden Jahren mehrmals zur Behandlung in der Med. Klinik. RR. immer hoch, Eiw. im Urin wenig oder negativ. Bis 1936 fast beschwerdefrei, seit dieser Zeit immer müde, oft Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Atemnot. — Befund nach 10jährigem Verlauf (1937): RR. 180/120, Eiw. im Urin negativ, Sediment o. B. Gute Nierenfunktion, (Konzentration 1030 spez. Gew. nach 16 Std.). Diagnose: Chronische Nephritis.

Die beiden Patienten, bei denen ein Unfall als Ursache der Nephritis angegeben ist, kamen zur Begutachtung in die Klinik. In beiden Fällen erkannte Volhard die Nephritis als direkte Unfallfolge an. Nach seiner Ansicht ist es in diesen Fällen durchaus möglich, daß durch traumatisch bedingte Ischämie der Niere eine echte diffuse Glomerulonephritis entstand.

Beispiel: E. W., 21 Jahre, Wirtschaftsgehilfe.

Als Kind Masern. Kein Scharlach, niemals Halsentzündung. Immer gesund gewesen. Am 31. 7. 35 für den Arbeitsdienst gemustert. Urin dabei eiweißfrei. Am 1. 10. 35 bei der Einberufung Nachuntersuchung. „Keinerlei Anzeichen von irgendeiner Krankheit". 15. 10. 35 Unfall, Sturz vom Rade. Schmerzen in der re. Nierengegend. Der Arbeitsdienstarzt nahm eine Nierenquetschung an. Er stellte Eiweiß im Urin fest. 2 Stunden nach dem Unfall Einweisung in eine chirurgische Klinik. Dort sofort 2‰ Eiweiß im Urin. Druckschmerz in der rechten Nierengegend. Behandlung mit salzfreier Kost und feuchtwarmen Umschlägen. 22. 10. 35, also 7 Tage nach dem Unfall, zum ersten Mal der Blutdruck gemessen: 150/90 mm Hg. Verlegung nach der Inneren Abteilung. In den folgenden Wochen Komplikation durch Kolibazilleninfekt der Harnwege und Halsentzündung, die bis zur Entlassung abklangen. Bei der Entlassung am 7. 3. 36 RR. 150/60, Eiw. 3½ ‰. Seit der Zeit immer schlapp, zeitweise Schwindel, Augenflimmern, Schmerzen in der Nierengegend. 9. 37 Einweisung in die Medizinische Klinik zur Begutachtung. Befund: Gute Durchblutung von Haut und Schleimhäuten. Klopfempfindlichkeit der rechten Nierengegend. RR. 140/80, Eiw. 1,5‰. Im Sediment mäßig Erythroc., granulierte und hyaline Zylinder. Im Wasserversuch wurden von 1500 ccm nach 4 Stunden 810 ccm ausgeschieden. Größte Halbstundenportion 200 ccm, niedrigstes spez. Gew. 1002. Im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1002 nicht überschritten. Hrnst. 65,6 mg%, Harns. 6,9 mg%. Diagnose: Chronische Nephritis nach Unfall; Erwerbsminderung 100%. Aus dem Gutachten: „Wir halten es für im Bereich des Möglichen liegend,daß eine echte diffuse Nierenentzündung, entsprechend dem bei W. beobachteten Krankheitsverlauf, durch den erlittenen Unfall ausgelöst wird".

Zweites Beispiel: W. S., 27 Jahre, Bauhilfsarbeiter.

Früher nie krank gewesen, vor allem nie Halsentzündung. Immer leistungsfähig. 27. 4. 29 wollte S. ein Stück Holz aus einem Holzhaufen herausziehen, glitt aus und fiel mit der rechten Seite auf ein Stück Holz. Zunächst stechender Schmerz innerlich in der Gegend des Auffallens. Konnte aber noch weiter arbeiten, ohne wesentliche Beschwerden. Am nächsten Morgen plötzlich starker

Harndrang. Stechender Schmerz an der Stelle des Auffallens, nach dem Rücken und der Blase zu ausstrahlend. Darauf Entleerung fast reinen Blutes aus der Blase. Am selben Tage Aufnahme in ein Krankenhaus. Bei der Aufnahme auf der rechten Seite lebhafte Bauchdeckenspannung, am stärksten im Unterbauch. Keine Vorwölbung. Rechte Nierengegend druckschmerzhaft, im Urin viel Blut. Keine äußeren Spuren einer Gewalteinwirkung. Auf Behandlung hörte die Nierenblutung nach einigen Tagen auf. Die Bauchdeckenspannung ließ nach. In den ersten 4 Wochen etwas erhöhte Temperatur. Am 15. 6. 29 Entlassung: Gutes Allgemeinbefinden, rechte Nierengegend nicht druckschmerzhaft, beim Husten und beim Pressen zeigt die rechte Bauchseite etwas stärkere Vorwölbung. Im Urin eine Spur Eiweiß. keine roten Blutkörperchen im Sediment. Urteil: Quetschung der rechten Niere mit starkem Blutharnen, Spur Eiweiß. 27. 11. 29 kreisärztliche Untersuchung, da S. nachträglich Rentenansprüche geltend machte: Druck in der rechten Nierengegend schmerzhaft. Im Urin reichlich Eiweiß, im Bodensatz reichlich granulierte und hyaline Zylinder, viele rote Blutkörperchen. RR. 125 mm Hg. 7. 12. 29 Eiw. 3‰. 14. 12. 29 RR. 135/80 mm Hg. Urteil: „Nierenschädigung mit dauerndem Eiweißverlust auf beiden Seiten". 5. 30 Aufnahme in die Medizinische Klinik zur Begutachtung. Befund: Ausreichender Allgemeinzustand, RR. 145/95, Mittelwert 135/95, Eiw. 2,5‰. Im Wasserversuch wurden nach Aufnahme von 1500 ccm Flüssigkeit 2095 ccm innerhalb von 4 Stunden ausgeschieden. Größte Halbstundenportion 460 ccm, Verdünnung bis zu dem spez. Gew. von 1001. Konzentration trotz Schwitzpackung und Hypophysin-Einspritzung nicht über 1015 spez. Gew. Blutwerte: Harnst. 42,4 mg%, Harns. 3,6 mg%. Ind. negativ, Xanth. negativ. Im Sediment vereinzelt Erythroc., Leukoc., ganz vereinzelt hyaline Zylinder. Diagnose: Chronische Nephritis infolge Unfalles. Einschränkung der Nierenfunktion. Aus dem Gutachten: „Da seit dem Unfall eine Nierenschädigung des S. festgestellt ist, die einige Monate später als doppelseitig erkannt wurde, da eine solche doppelseitige Nierenerkrankung als Folge der Verletzung nur einer Niere bekannt ist, und da ferner kein Anhalt für eine in der Zwischenzeit aufgetretene Nierenentzündung besteht, muß mit größter Wahrscheinlichkeit ein ursächlicher Zusammenhang der Nierenerkrankung mit dem Unfall angenommen werden.

Daß die Fortdauer chronischer Infekte den Gefäßspasmus der akuten Nephritis unterhalten und ihre Ausheilung verhindern kann, ist bekannt und geht auch aus der Zusammenstellung von B e s t hervor. Er teilt 3 Fälle mit, in denen die Blutdrucksenkung im akuten Stadium erst nach Tonsillektomie gelang. Sicherlich hätten auch von den schon chronisch zur Aufnahme gekommenen Fällen manche bei rechtzeitiger Tonsillektomie geheilt werden können.

Im chronischen Stadium bedeuten die Infektherde — besonders in den Tonsillen — eine dauernde Gefahr, da sie das Aufflackern akuter Infekte begünstigen, welche die chronische Nephritis durch einen akuten Schub ganz wesentlich verschlimmern können, wie sich bei zahlreichen der beobachteten Kranken feststellen ließ. Bei einigen hatte erst der akute Schub zur Erkennung der zu diesem Zeitpunkt schon chronischen Nephritis geführt.

Beispiel: M. S., 35 Jahre, Dr. rer. pol.

1925 wegen Angina und Bronchitis 12 Tage Klinikbehandlung. Im Urin damals Eiweißtrübung, reichlich Erythroc., granulierte und hyaline Zylinder.

RR. niedrig. Diagnose: Herdnephritis? Gegen ärztlichen Rat vorzeitig entlassen. — Seit 1926 Kopfschmerzen, meist morgens beim Aufwachen. Als Migräne behandelt, Urin nicht untersucht. Sonst keine Beschwerden. Viel Sport getrieben. 1933 Halsentzündung, deshalb römisch-irisches Bad. Der Masseur stellte Knöchelschwellung fest und riet zur ärztlichen Untersuchung. 11. 33 Beobachtung in auswärtigem Krankenhause. Diagnose: Chronische Nephritis, beginnende Nierenschrumpfung. Seit Ostern 1936 Schwindel, zeitweise Knöchelschwellung. Bis 16. 5. 36 voll arbeitsfähig. 17. 5. 36 Einweisung in die Medizinische Klinik wegen Atemnot. Befund: RR. 200/155, Eiw. 10‰, Harnst. 249 mg%, Harns. 5,9 mg%, Ind. +++, Xanth. ++. 27. 5. 36 Exitus an echter Urämie.

Die Häufigkeit chronischer Infektherde, bei den von uns beobachteten Kranken zeigt folgende Aufstellung:

Von 257 Kranken mit chronischer Nephritis hatten:

chronisch entzündete Tonsillen	135
Nasennebenhöhlenerkrankung	38
Zahnwurzelherde / Paradentose	79

Nur bei 62 Kranken waren die Tonsillen unverdächtig, bei 60 die Tonsillektomie bereits früher — fast ausnahmslos leider erst im chronischen Stadium — ausgeführt worden.

IV. Es lassen sich unter den chronischen Nephritiden zwei Spielarten — die vaskulär = hypertrophische und die glomerulär = pseudonephrotische — von einander trennen, die sich in ihrem klinischen Verhalten und im Verlauf sehr wesentlich voneinander unterscheiden, was für Behandlung und Prognose von großer Bedeutung ist.

Bei der vaskulären Spielart steht die Blutdrucksteigerung im Vordergrund des Krankheitsbildes. Sie entwickelt sich in den meisten Fällen allmählich, im Laufe von Jahren. Seltener ist sie von Anfang an hoch. Die Eiweißausscheidung ist, besonders in den letzteren Fällen, gering und kann, wenigstens zeitweise, völlig fehlen.

Die glomeruläre Spielart ist durch starke, immer wieder auftretende Oedeme und große Albuminurie bei niedrigem Blutdruck gekennzeichnet. Sie geht mit einer oft erheblichen Bluteiweißverminderung und Hypercholesterinaemie einher. Meist sind doppelbrechende Substanzen im Urin nachweisbar. Mit Eintritt der Niereninsuffizienz nimmt die Oedemneigung gewöhnlich ab, während der Blutdruck ansteigt, sodaß das Krankheitsbild schließlich dem der vaskulären Spielart ähnlich oder gleich wird.

Zwischen diesen beiden Spielarten stehen die Mischformen, bei denen hoher Blutdruck und Oedemneigung mit großer Albuminurie nebeneinander bestehen.

Von den beobachteten 257 chronischen Nephritiden zeigten rein oder vorwiegend glomerulär-pseudonephrotischen Charakter 48, rein oder vorwiegend vaskulär-hypertonischen Charakter 209. Das Verhältnis glomerulär zu vaskulär war also etwa 1 : 4.

Da sich das pseudonephrotische Krankheitsbild im Laufe der Zeit in vielen Fällen verwischt und sich dem vaskulären angleicht, ist es möglich, daß einige ursprünglich glomeruläre Nephritiden zu den vaskulären gezählt wurden. Da aber über längere Zeit bestehende starke Eiweißausscheidung und Oedemneigung wegen des starken Eindrucks, den sie auf den Kranken machen, in den wenigsten Fällen auch nach Jahren vergessen oder bei Befragen nicht angegeben werden, ist der Fehler sicher gering. Denn auch die Fälle, bei denen durch anamnestische Angaben der früher pseudonephrotische Charakter sicher war, wurden zu den Pseudonephrosen gerechnet, selbst wenn sie zur Zeit der Beobachtung das klinische Bild der vaskulären Spielart angenommen hatten.

Die Prüfung der Nierenfunktion durch den Volhardschen Wasser- und Konzentrationsversuch und die Bestimmung von Harnstoff und Harnsäure und Untersuchung auf Retention aromatischer Substanzen im Blut zeigte, daß bei der Hälfte der 257 Kranken mit chronischer Nephritis bei der ersten Aufnahme in die Klinik die Nierenfunktion ungestört war. Bei den anderen bestand eine Niereninsuffizienz, die in vielen Fällen schon zu erheblicher Retention harnpflichtiger Substanzen im Blut geführt hatte. Bei der ersten Aufnahme in die Klinik fand sich unter 257 Kranken mit chronischer Nephritis

gute Nierenfunktion	bei 130	Fällen
Niereninsuffizienz mit Hypo- oder Isosthenurie	„ 127	„
hiervon bestand keine oder geringe Retention harnpflichtiger Substanzen	„ 81	„
deutliche Erhöhung der harnpflichtiger Substanzen mit Retention aromatischer Substanzen	„ 46	„

Wenn man den Zeitpunkt des akuten Beginns kennt, oder wenn zuverlässige Untersuchungsergebnisse von früher vorliegen, kann

man sich nach Bestimmung des Stadiums, in dem sich die chronische Nephritis befindet, eine Vorstellung machen von der Verlaufsart, d. h. von dem Tempo, mit dem — in jedem Falle von chronischer Nephritis verschieden, — der Verlauf zur tödlichen Niereninsuffizienz vor sich geht. Ist die akute Nephritis nicht bekannt, dann ist die Bestimmung der Verlaufsart erst später möglich, wenn der Vergleich der Untersuchungsergebnisse aus größeren Zeitabständen einen Rückschluß auf die Geschwindigkeit des Ablaufes, d. h. des Fortschreitens zur Niereninsuffizienz zuläßt.

Nach diesen Gesichtspunkten bestimmt, ergab sich für die 257 Patienten mit chronischer Nephritis, die zum großen Teil sehr häufig untersucht werden konnten, folgendes Bild:

Spielart	Verlaufsart: subchronisch	chronisch	Rest	zusammen:
vascul. 209	21=10 %	162=77%	26=13 %	209
glomerul. 48	17=33,5%	24=50%	7=14,5%	48

Bei den als „Rest" aufgeführten Fällen ist zur Zeit die Bestimmung der Verlaufsart nicht möglich, da die akute Nephritis unbekannt und der Verlauf noch nicht lange genug beobachtet ist, um ein Urteil über die Geschwindigkeit des Ablaufes zu erlauben.

Für die vaskuläre Spielart der chronischen Nephritis ist, von wichtigen Ausnahmen abgesehen, der gutartige Verlauf typisch, der erst nach langen Jahren unter allmählichem Blutdruckanstieg zur Niereninsuffizienz führt und in den meisten Fällen erst nach einem langen Stadium gestörter Nierenfunktion zur Urämie führt. Abgekürzt wird der Verlauf in manchen Fällen mit besonders hohem Blutdruck durch den Tod an Kreislaufversagen oder sehr selten durch Apoplexie.

Die Zusammenstellung zeigt, daß 162 = 77% der vaskulären Spielart der chronischen Nephritis diesen langsamen chronischen Verlauf nahmen. Nur 21 = 10% der vaskulären Form verlief subchronisch, d. h. nur bei $^1/_{10}$ der Fälle trat bereits nach einem kurzen Stadium erhaltener Nierenfunktion die Niereninsuffizienz ein, die schnell fortschreitend bei diesen Fällen schon nach 2—5 Jahren die tödliche Urämie herbeiführt.

Von den pseudonephrotisch verlaufenden Nephritiden zeigten mehr als $^1/_3$ diesen schnellen Verlauf. 50% verliefen chronisch, aber es war in diesen Fällen der Verlauf doch durchschnittlich kürzer als bei den vaskulären Formen.

Zwischen den beiden Verlaufsarten, der schnell fortschreitenden subchronischen und der gutartigen, ganz chronischen, gibt es fließende Übergänge, wie die folgende Übersicht zeigt.

Von 257 Kranken mit chronischer Nephritis bestand die Nephritis:

5 Jahre und länger in 40 Fällen
10 „ „ „ „ 24 „
15 „ „ „ „ 21 „
20 „ „ „ „ 17 „

Die Verteilung der Fälle auf die vaskuläre und glomeruläre Spielart und das Verhalten der Nierenfunktion ist aus der folgenden Zusammenstellung zu erkennen:

Verlaufsdauer		5 Jahre und länger	10 Jahre und länger	15 Jahre und länger	20 Jahre und länger
Zahl d. Pat. mit guter Nierenfunktion	Vaskul. Spielart	16	6 (davon 1 †)	5	3 (davon 1 †)
	Glom. Spielart	3	—	—	—
Zahl d. Pat. mit Niereninsuffizienz	Vaskul. Spielart	18 (davon 7 †)	16 (davon 7 †)	12 (davon 3 †)	13 (davon 5 †)
	Glom. Spielart	3	2	4 (davon 1 †)	—
	zus.	33 leb., 7 †	16 leb., 8 †.	17 leb., 14 †	10 leb., 6 †

Eine Tabelle auf Seite 21 zeigt die Verlaufsdauer bei den 257 an der Medizinischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M. in der Zeit von etwa 3 Jahren beobachteten Kranken mit chronischer Nephritis unter Berücksichtigung der Ätiologie und der Spielart. Es ist danach der günstigere Verlauf der Nephritiden vaskulärer Spielart zu erkennen: (Tab. S. 21.)

Von 102 chronischen Nephritiden, die 5 Jahre und länger bestanden, verliefen vaskulär 90 = 88,2%, pseudonephrotisch 12 = 11,8%.

Umgekehrt: Von den 209 vaskulär verlaufenden chronischen Nephritiden bestanden 5 Jahre und länger 90 = 43,1%, davon bei guter Nierenfunktion 29 = 13,8%.

Von den pseudonephrotisch verlaufenen 48 chronischen Nephritiden bestanden 5 Jahre und länger 12 = 25%, davon bei guter Nierenfunktion 3 = 6,25%.

Von 62 chronischen Nephritiden, die 10 Jahre und länger bestanden, verliefen vaskulär 56 = 90,4%, pseudonephrotisch 6 = 9,6%.

Verlaufsdauer unter Berücksichtigung der Ätiologie und der Form.

Unter 257 Kranken mit chronischer Nephritis bestand die Nephritis

	nach	5 J. u. länger Vask.	5 J. u. länger Glom.	10 J.u.länger Vask.	10 J.u.länger Glom.	15 J.u.länger Vask.	15 J.u.länger Glom.	20 J.u.länger Vask.	20 J.u.länger Glom.
Im Stadium guter Nierenfunktion (II)	Angina/Erkältg.	3	1	1		1		1	
	Scharlach		1	2		1		1	
	Grippe								
	Otit. med.								
	Gelenkrheum.	1							
	Feldnephritis					3		1	
	Gravidität	3		1					
	andere oder	1		1					
	unbekannte Urs.	8	1	1					
		16	3	6	—	5	—	3	—
im Stadium der Niereninsuffiz. (III)	Angina/Erkältg.	7		3		4	2	3	
	Scharlach			1	1			3	
	Gelenkrheum.	1						1	
	Grippe	1		1					
	Diphtherie					1		1	
	Otit. med.			1		1	1		
	Feldnephritis					3		1	
	Gravidität								
	andere oder	3		1				1	
	unbekannte Urs.	6	3	9	1	3	1	3	
		18	3	16	2	12	4	13	—
II. und III. Stadium		34	6	22	2	17	4	16	= 101

Umgekehrt: Von den 209 beobachteten chronischen Nephritiden mit vaskulärem Verlauf bestanden 10 Jahre und länger 56 = 25,8%, davon bei guter Nierenfunktion 13 = 6,2%.

Von den 48 beobachteten chronischen Nephritiden mit pseudonephrotischem Verlauf bestanden 10 Jahre und länger 6 = 12,5%; sie befanden sich alle im Stadium der Niereninsuffizienz.

Bei 16 Patienten bestand die chronische Nephritis 20 Jahre und länger.

Wieviele der angeführten Patienten noch leben, geht aus der Tabelle auf Seite 20 hervor.

Es ist nicht möglich, bestimmte Beziehungen aufzustellen zwischen Ätiologie und Verlaufsform und -dauer. Es gibt die verschiedensten Verlaufsmöglichkeiten für Nephritiden gleicher Ätiologie, wie auch aus der Tabelle hervorgeht. Nur auf einige Punkte soll kurz hingewiesen werden.

Die bekannte relative Gutartigkeit der Scharlachnephritiden bestätigte sich bei den von uns beobachteten Fällen, besonders im Vergleich zu den chronischen Nephritiden nach Angina und Erkältung, sehr deutlich. Von den 11 beobachteten Scharlachnephritiden bestan-

den 9 = 82% länger als 10 Jahre. Von den 75 Nephritiden nach Angina und Erkältung bestanden 15, also nur 20%, 10 Jahre und länger. Die beiden anderen Fälle von Scharlachnephritis bestanden 4 Monate bzw. 8 Jahre, beide bei guter Nierenfunktion.

Einen gleichmäßigen Verlauf zeigten die 4 Fälle von chronischer Nephritis nach Schwangerschaftsnephritis, bei denen der Beginn in je einem Fall 4, 8 und 10 und im vierten Fall 14 Jahre zurücklag. Der Verlauf glich in allen 4 Fällen ganz dem der malignen Sklerose. Bei allen war der Blutdruck sehr hoch, die Albuminurie gering oder fehlte, die Nierenfunktion ungestört (s. Beispiel G. B. auf Seite 14).

Die Nephritiden, für die Durchnässung, Durchkältung, kaltes Baden als Ätiologie angegeben wurde, zeigten einen ungünstigen Verlauf. Von den 5 Fällen starben 2 nach 3 Jahren urämisch, 2 waren nach 2 Jahren niereninsuffizient, nur einer zeigte bei der Untersuchung 2 Jahre nach dem akuten Beginn noch eine gute Nierenfunktion. Wenn man auch die Möglichkeit zugeben muß, daß in diesen Fällen die akute Nephritis letzten Endes auch durch einen Infekt verursacht wurde, so ist es doch nicht ausgeschlossen, daß der vorausgegangene Kälteschaden für den schnellen Verlauf in diesen Fällen verantwortlich zu machen ist.

V. Unter den Symptomen der chronischen Nephritis kommt dem Verhalten des Blutdrucks besondere Bedeutung zu. Er ist in den weitaus meisten Fällen erhöht, und zwar im allgemeinen umso höher, je schlechter die Nierenfunktion ist. Bemerkenswerte Ausnahmen von hohem Blutdruck bei noch guter Nierenfunktion kommen vor (siehe unten). Aber die Blutdrucksteigerung ist kein konstantes Symptom, ohne dessen Vorhandensein die Diagnose chronische Nephritis nicht zu stellen wäre. Es gibt zahlreiche chronische Nephritiden, die jahrelang ohne Blutdrucksteigerung verlaufen, ganz abgesehen von denjenigen, bei denen der Blutdruck durch kardiale Dekompensation, Fieber oder Kachexie (z. B. bei schwerer Tuberkulose) niedrig ist, und es kommen einzelne Fälle vor, die bei normalem Blutdruck urämisch sterben.

Man kann nach dem Verhalten des Blutdrucks 2 Formen der chronischen Nephritis unterscheiden. Erstens diejenigen, bei denen der Blutdruck von Anfang an hoch ist. Das sind die ungünstigen Fälle der Nephritis mit vaskulärer Verlaufsart. Bei ihnen ist die Nierenfunktion bei meist sehr hohem Blutdruck (gewöhnlich über 200 mm Hg) jahrelang ungestört (siehe oben). Sie gleichen in ihrem klinischen Verhalten den malignen Sklerosen.

Zu der anderen größeren Gruppe gehören diejenigen, bei denen der Blutdruck lange Zeit normal oder wenig erhöht ist, um erst später, oft erst nach Jahren, gleichzeitig mit dem Eintritt der Niereninsuffizienz anzusteigen. Das sind die gutartig verlaufenden vaskulären Nephritiden, die gerade wegen des lange niedrigen Blutdrucks einen so symptomenarmen Verlauf haben, und in vielen Fällen erst erkannt werden, wenn der Blutdruck angestiegen und die Nierenfunktion eingeschränkt ist. Den gleichen Verlauf nimmt der Blutdruck bei den chronischen Nephritiden mit pseudonephrotischem Einschlag, für die der niedrige Blutdruck typisch ist, die aber auch mit Einsetzen der Niereninsuffizienz einen oft erheblichen Blutdruckanstieg zeigen und im Endstadium in den meisten Fällen ohne Kenntnis der Vorgeschichte nicht von den Nephritiden vaskulärer Verlaufsart zu unterscheiden sind.

Wir konnten bei zahlreichen Kranken das Ansteigen des früher niedrigen Blutdrucks durch Untersuchung in kürzeren oder längeren Abständen verfolgen. Was das Primäre war, Blutdrucksteigerung oder Niereninsuffizienz, war nicht zu entscheiden. In den meisten Fällen wurden Blutdrucksteigerung und Einschränkung der Nierenfunktion gleichzeitig festgestellt, da die nötigen Zwischenuntersuchungen fehlten. In den wenigen Fällen, die häufiger untersucht werden konnten, wurden beide Möglichkeiten beobachtet.

Beispiel: E. W., 24 Jahre, Beamter.

1916 „Nierenreizung" nach Angina. 8 Wochen Bettruhe, salz- und fleischfreie Kost. Später völlig beschwerdefrei, nicht mehr diät gelebt. Eiweiß immer in Spuren im Urin nachweisbar. 1926 Angina mit hohem Fieber. Eine Woche krank, danach viel Eiweiß im Urin. 8 Wochen Bettruhe, Nierendiät. Seit der Zeit manchmal Reißen in der Nierengegend. 5. 27 Aufnahme in die Medizinische Klinik. Befund: Guter Allgemeinzustand, RR. 125/80, Eiw. Spur bis $^1/_2$ ‰, im Sediment vereinzelt Erythroc., Leukoc. und hyaline Zylinder. Wasserversuch ausgezeichnet, Blutwerte nicht erhöht. Diagnose: Alte Herdnephritis nach wiederholten Anginen.

Untersuchungen in den folgenden Jahren ließen ein deutliches Ansteigen des Blutdrucks erkennen; die Diagnose lautete später chronische Nephritis.

Datum	Alter	Blutdruck	höchst.spez.Gew. i. Konz.-Vers	Hgb.	Erythroc.
11. 27	24 Jahre	110/70 mmHg	1021	—	—
3. 31	27 „	110/55 „	1018	110%	4,8 Mill.
3. 33	29 „	140/85 „	1014	107%	5,4 „
2. 37	33 „	170/115 „	Isosthenurie	67,3%	2,8 „
4. 37	33 „	160/100 „	„	53,4%	3,0 „
7. 37	34 „	165/110 „	„	49,3%	2,5 „

12. 37 auswärts gestorben, echte Urämie.

Zweites Beispiel: K. G., 34 Jahre, Kinderarzt.

1916 im Anschluß an Verwundung schwere Diphtherie mit Polyneuritis, dabei „akute Nephrose". Sehr viel Eiweiß im Urin, 8—10 Tage geschwollen,

Blutdruck normal, Eiweiß seit der Zeit immer positiv. Bis 21 Wohlbefinden. Sport getrieben. Seit 1921 zeitweise sehr müde. Seit Juli 1937 ab und zu Schwindel, sehr abgespannt. Kommt zur klinischen Untersuchung am 1. 1928. Befund: Guter Allgemeinzustand. RR. 130/85, Eiw. $^1/_2$—1‰. Im Sediment vereinzelt granulierte und hyaline Zylinder, mäßig Erythroc. und Leukoc. Wasserversuch ausgezeichnet. Konzentration 1030 spez. Gew. nach 26 Stunden.

Bei späteren Untersuchungen zeigte sich ein deutlicher Blutdruckanstieg. Diagnose: chronische Nephritis.

Datum	Alter	Blutdruck	höchst.spez.Gew. i. Konz.-Vers	Hgb.	Erythroc.
1. 28	34 Jahre	130/85 mmHg	1030	—	—
5. 32	38 „	146/100 „	1025	109%	5,3 Mill.
6. 33	39 „	152/100 „	1029	92%	4,6 „
2. 34	40 „	152/115 „	1027	97%	5,3 „
4. 35	41 „	195/115 „	1017	74%	4,1 „
6. 35	41 „	auswärts gestorben.			

Drittes Beispiel: H. H., Schüler, 8 Jahre.

1924 Scharlach. In der dritten Woche Nierenentzündung festgestellt. 5 Wochen Bettruhe. Milchkur. Seit dieser Zeit meist Eiweiß im Urin positiv. Nach Erkältungen Urin oft rot. 1926 Tonsillektomie. 10. 1930 Einweisung in die Medizinische Klinik zur Untersuchung. Befund: Guter Allgemeinzustand, RR. 110/75, Eiweiß 1‰. Im Wasserversuch größte Halbstundenportion 300 ccm. Im Konzentrationsversuch wird das spez. Gew. von 1026 nach 24 Stunden erreicht. Diagnose: Chronische Nephritis mit hämaturischen Schüben. Im Laufe der nächsten Jahre wurde ein deutlicher Blutdruckanstieg beobachtet.

Datum	Alter	Blutdruck	höchst.spez.Gew. i. Konz.-Vers	Hgb.	Erythroc.
12. 30	8 Jahre	100/70 mmHg	1030	102%	5,3 Mill.
3. 31	8 „	105/75 „	1030	106%	5,5 „
10. 31	8 „	100/80 „	1032	107%	5,4 „
11. 32	10 „	118/80 „	1030	97%	5,0 „
4. 37	14 „	165/110 „	Isosthenurie	52,1%	2,9 „

12 Tage nach der Aufnahme Tod an echter Urämie.

Das Verhalten der Blutdruckhöhe in den verschiedenen Stadien der chronischen Nephritis zeigt ein Schema auf Seite 25 an.

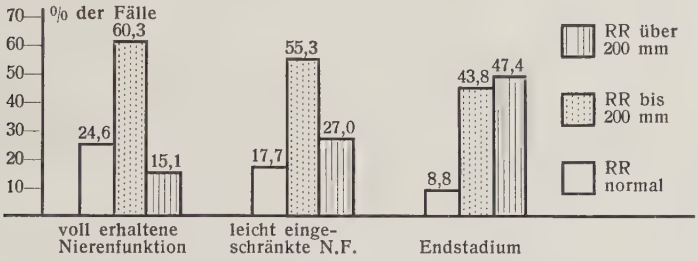
Die Zahlen wurden ermittelt aus der Blutdruckhöhe der Erwachsenen ohne Kreislaufdekompensation unter den 257 beobachteten Kranken mit chronischer Nepphritis. Diejenigen, die in mehreren Stadien der chronischen Nephritis zur Beobachtung kamen, wurden auch mehrmals berücksichtigt. In den meisten Fällen war der Blutdruck inzwischen angestiegen.

Es ergaben sich für die Berechnung folgende Zahlen:

Im Stadium voll erhaltener Nierenfunktion 126 Pat.
Im Stadium leicht eingeschränkter Nierenfunktion 85 Pat.
Im Endstadium (mit erhebl. Retention) 57 Pat.

Als normal wurde nur der Blutdruck bezeichnet, der während der Gesamtdauer der Beobachtung systolisch und diastolisch niedrig, d. h. dem Alter entsprechend war.

Verhalten des Blutdrucks in den verschiedenen Stadien der chron. Nephritis.



Das Schema läßt die höhere Blutdrucklage im Stadium der Niereninsuffizienz erkennen. Auch innerhalb der einzelnen Gruppen steigt der Blutdruck an, sodaß er im Endstadium in der Mehrzahl der Fälle nahe an 200 mm Hg oder darüber liegt. Nur 5 Patienten hatten im Endstadium einen niedrigen Blutdruck, ohne daß cardiale Dekompensation oder andere Ursachen für ein sekundäres Absinken verantwortlich gemacht werden konnten. Es bestanden bei ihnen keine Zeichen, die einen früher hohen Blutdruck wahrscheinlich machten, noch sprachen anamnestische Angaben dafür. Drei dieser Patienten starben bei niedrigem Blutdruck an echter Urämie.

Im Gegensatz zur malignen Sklerose bleibt der Blutdruck der chronischen Nephritiden auch bei erheblicher Steigerung lange Zeit labil und zeigt in den meisten Fällen auch im Insuffizienzstadium noch eine deutliche therapeutische Beeinflußbarkeit durch NaCl-freie Kost.

Bei fast allen Fällen von chronischer Nephritis besteht eine dauernde Albuminurie (nur bei 14 von den besprochenen 257 Patienten war Eiweiß über längere Zeit nicht nachweisbar). Sie ist am höchsten bei den chronischen Nephritiden mit pseudonephrotischem Einschlag, am niedrigsten oder fehlt zuweilen sogar ganz bei denjenigen Fällen chronischer Nephritis mit vaskulärem Verlauf, die schon im Stadium guter Nierenfunktion einen dauernd sehr hohen Blutdruck haben. Dazwischen stehen die Fälle mit gutartigem vaskulärem Verlauf, bei denen die Albuminurie meist um 1‰ (nach Esbach) beträgt. Im allgemeinen haben die Fälle, die mit starker Eiweißausscheidung einhergehen, einen ungünstigeren Verlauf. Es

wurden aber auch unter unseren chronischen Nephritiden einige beobachtet, die nach jahrelanger hoher Albuminurie nur noch geringe Eiweißmengen ausschieden und einen langsamen Verlauf zeigten.

Im Endstadium steigt die Albuminurie gewöhnlich an, durch cardiale Dekompensation und Verminderung der Harnmenge bedingt.

Die immer wieder auftretende, therapeutisch kaum zu beeinflussende Ödemneigung kennzeichnet die chronischen Nephritiden mit pseudonephrotischem Einschlag. Sie geht mit dem Eintritt der Niereninsuffizienz gewöhnlich zurück. Bei den chronischen Nephritiden vaskulärer Spielart ist das Auftreten von Ödemen relativ selten. Zum Teil sind sie cardial bedingt. Fast die Hälfte der 257 beobachteten Fälle verlief vom Beginn der Erkrankung bis zur letzten Untersuchung ohne erkennbare Ödeme.

Das Harnsediment hat geringe diagnostische Bedeutung. Es enthielt bei allen Fällen fast ausnahmslos Leukocyten. Bei den meisten mehr oder weniger Erythrocyten, granulierte und hyaline Zylinder. Das Vorhandensein von Lipoiden im Sediment spricht im allgemeinen für einen ungünstigeren Verlauf. Wir haben aber auch Fälle beobachtet, die trotz Lipoidurie einen langsam fortschreitenden Verlauf nahmen.

Am wesentlichsten für den Zustand der Kranken mit chronischer Nephritis und für die Prognose ist das Verhalten der Nierenfunktion. Je eher nach dem akuten Beginn die Niereninsuffizienz eintritt, umso schneller geht in den meisten Fällen der weitere Ablauf zur tödlichen Urämie vor sich, und umgekehrt entspricht einem langdauernden Stadium mit guter Nierenfunktion im allgemeinen ein langjähriger weiterer Verlauf im Stadium der Niereninsuffizienz. Die Konzentrationsschwäche kann dabei lange Zeit durch Polyurie kompensiert werden und erst später, wenn auch das Wasserausscheidungsvermögen nachläßt, vollzieht sich unter zunehmender Retention harnpflichtiger Stoffe im Blut der allmähliche Übergang zur Urämie.

Wir haben zahlreiche Fälle beobachten können, bei denen das Stadium der Niereninsuffizienz 8 Jahre und länger dauerte. Nur in seltenen Fällen wurde nach lange gutartigem Verlauf ein plötzlicher Übergang in das Endstadium festgestellt. Nur ausnahmsweise schloß sich an ein kurzes Stadium mit erhaltener Nierenfunktion ein langes Insuffizienzstadium an.

Von besonderer prognostischer Bedeutung ist bei der chronischen Nephritis das Verhalten des roten Blutbildes. Im Stadium der Niereninsuffizienz bestand in allen Fällen ohne Ausnahme eine

meist schwere sekundäre Anämie (vgl. die Beispiele auf Seite 23 und 24).

Die subjektiven Beschwerden der Patienten mit chronischer Nephritis sind im Anfang in den meisten Fällen gering. Sie bestehen vor allem in Müdigkeit und Kopfschmerzen. Sie gehen im allgemeinen der Höhe des Blutdrucks parallel und nehmen daher in den späteren Stadien erheblich zu. Mit fortschreitender Niereninsuffizienz treten zu den pseudourämischen Zeichen die dyspeptischen Beschwerden als Vorboten der echten Urämie (siehe Tabelle auf S. 8). In vielen Fällen verläuft die chronische Nephritis bis zum Stadium schwerer Niereninsuffizienz ohne alle subjektiven Beschwerden, einige Patienten waren kurz vor dem Ausbruch der tödlichen Urämie noch voll arbeitsfähig (siehe Beispiel M. S. S. 16).

Daß selbst sehr hoher Blutdruck die Arbeitsfähigkeit nicht herabzusetzen braucht und oft keine Beschwerden verursacht, beweisen die Fälle, bei denen zufällig bei Untersuchung für Militär, Arbeitsdienst, Lebensversicherung usw. eine Blutdrucksteigerung festgestellt wurde. In einigen dieser Fälle betrug der Blutdruck über 200 mm Hg, ohne daß auch bei schwerer körperlicher Anstrengung die geringsten Beschwerden bestanden (siehe Beispiel J. S. S. 11).

VI. Durch den so oft symptomenarmen Verlauf der chronischen Nephritis können besonders in denjenigen Fällen, bei denen das akute Stadium unerkannt blieb, differential-diagnostische Schwierigkeiten auftreten, die oft erst durch den weiteren Verlauf zu klären sind. Meist handelt es sich um die Abgrenzung der chronischen Nephritis gegen die monosymptomatischen Nierenerkrankungen, infektiöse Herdnephritis, Nephrose und genuine Schrumpfniere. Dazu kommen bei älteren Patienten die Fälle, in denen eine dekompensierte essentielle Hypertonie mit starker Stauungsalbuminurie eine chronische Nephritis vortäuschen kann, die erst nach erreichter Kompensation eine sichere Unterscheidung ermöglichen.

Auch bei einigen der von uns beobachteten Patienten konnte die Diagnose nicht sofort gestellt werden.

Bei den langsam sich entwickelnden chronischen Nephritiden mit vaskulärem Verlauf, die lange einen niedrigen Blutdruck haben, ist oft die Unterscheidung von der prognostisch günstigen infektiösen Herdnephritis nicht mit Sicherheit möglich. Man kann eine chronische Nephritis annehmen, wenn sich der Urinbefund nach Ausräumung aller Infektherde nicht bessert, oder wenn eine vielleicht auch nur geringfügige Blutdrucksteigerung besteht. In manchen Fällen bestätigt erst der ungünstige Ausgang den Verdacht auf chronische Nephritis.

Beispiel: E. J., *22* Jahre, stud. phil.

Vorgeschichte: Mit 8 Jahren Scharlach mit Nierenentzündung. Eiweiß im Urin. Über den Blutdruck nichts bekannt. Nach einigen Monaten eiweißfrei. Später öfters Halsentzündung. Mit 12 Jahren Gelenkrheumatismus. 1922 mit 15 Jahren plötzlich schlecht gefühlt. Kopfweh, Augenflimmern, Brechreiz. Im Urin Eiw. und Blut positiv. Wegen akuter Nierenentzündung behandelt. Eiw. neg. Blutdruck nie hoch. Einige Monate danach wieder schlecht gefühlt. Eiweiß wieder positiv. In den folgenden Jahren öfters Halsentzündung. Dabei immer Eiweißanstieg. In den letzten Jahren gutes Befinden, aber immer Eiweiß positiv. Kommt ohne Beschwerden zur genaueren Untersuchung. 8. 30. Befund: Ausreichender Allgemeinzustand. Gute Durchblutung. RR. 115/70, maximal 125/85 beim Wasserversuch. Im Sediment vereinzelt Leukoc., Erythroc. und Zylinder; Lipoide positiv. Blutwerte nicht erhöht. Im Wasserversuch größte Halbstundenportion 380 ccm, im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1026 nach 10 Stunden erreicht. Die Tonsillen waren chronisch entzündet und wurden während des Klinikaufenthaltes entfernt. Die Albuminurie ging danach auf 1‰ zurück. Diagnose: Infektiöse Herdnephritis? Chronische Nephritis? Nachuntersuchung in einigen Monaten erforderlich.

Der Patient kam nicht zur Nachuntersuchung. 5. 37 Konsultation in auswärtiger Klinik. Befund: Echte Urämie, RR. 220/120. 4 Tage später Exitus.

Zweites Beispiel siehe E. W., S. *23*.
Drittes Beispiel siehe J. S. S. 11.
Viertes Beispiel siehe M. S. S. 16.

Die pseudonephrotische Form der chronischen Nephritis kann lange Zeit von einer echten genuinen Nephrose nicht zu unterscheiden sein. Bei beiden stehen hohe Albuminurie und Ödemneigung im Vordergrund. Der Blut- und Urinbefund kann bei beiden gleich sein. Die geringste Blutdrucksteigerung spricht für chronische Nephritis. Ebenso Hämaturie oder Einschränkung der Nierenfunktion. In den Fällen, bei denen diese Symptome fehlen und aus der Anamnese über eine akute Nephritis nichts bekannt ist, muß der weitere Verlauf zeigen, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Parenchymdegeneration der Niere handelt.

Beispiel: H. T., 7 Jahre alt, Schülerin.

1926 Drüsenschwellung am Hals. 1927 Furunkel. Sommer 1928 an der See, oft kalt gebadet. 4 Wochen später im Gesicht und am ganzen Körper geschwollen. Nach 8 Tagen wurde Nierenentzündung festgestellt. Längere Behandlung in einem Krankenhaus. Diagnose: Nephrose. Seit der Zeit dauernd in ärztlicher Behandlung. Immer Eiweiß stark positiv. Meist starke Schwellungen. 4. 34 Einweisung in die Medizinische Klinik. Befund: Sehr guter Allgemeinzustand. Keine Ödeme. RR. 98/60. Im Sediment: vereinzelt Erythroc. und hyaline Zylinder. Wasserversuch tadellos. Größte Halbstundenportion 400 ccm. Im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1029 nach 20 Std. erreicht. Eiw. anfangs 10‰, später zurückgegangen auf 4,9‰. Diagnose: Nephrose. Wiederaufnahme im 9. 37. Befund: Gesicht etwas gedunsen. Geringe Unterschenkelödeme. RR. inzwischen angestiegen 125/95. Eiw. 2½‰. Im Sediment: vereinzelt Erythroc., granulierte und hyaline Zylinder. Chol. 0,235 g%. Übrige Blutwerte niedrig.

Wasserversuch ausgezeichnet. Größte Halbstundenportion 620 ccm. Im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1030 nach 24 Stunden erreicht. Diagnose: Chronische Nephritis mit stark nephrotischem Einschlag.

Diejenigen Fälle von chronischer Nephritis mit vaskulärem Verlauf, die sich durch sehr hohen Blutdruck, geringe Albuminurie und lange erhaltene Nierenfunktion auszeichnen, gleichen den malignen Sklerosen in ihrem klinischen Verhalten und im Verlauf derartig, daß eine Unterscheidung in den Fällen, bei denen die akute Nephritis unerkannt blieb, oft unmöglich ist. In manchem dieser Fälle ist auch nach dem Tode durch den histologischen Befund die sichere Unterscheidung nicht zu treffen.

Beispiel: E. H., 28 Jahre, kaufmännische Angestellte.

Vorgeschichte: 1926 nach leichter Erkältung Urin trüb und flockig. Keine Beschwerden. Da gerade der Arzt ins Haus kam (die Mutter war erkrankt), Urinuntersuchung. Nierenentzündung festgestellt. 4—5 Wochen Bettruhe, salzlose Kost. 1928 Kur in Wildungen. Immer beschwerdefrei. Seit 14 Tagen sehr starke Kopfschmerzen. Deshalb Aufnahme in die Medizinische Klinik im 8. 33. Befund: Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. RR. 215/135. Eiw. 1‰, später auf 0,4‰ abgesunken. Im Sediment vereinzelt Erythroc., Leukoc. und Zylinder. Im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1030 nach 6 Stunden erreicht. Im Elektrokardiogramm: Myodegeneratio angiospastica. Augenhintergrund: Retinitis angiospastica. Diagnose: Chronische Nephritis.

Wäre nicht 1926 zufällig der Urin untersucht und die Nierenentzündung, die keine Beschwerden machte, im akuten Stadium festgestellt worden, hätte man nach den vorliegenden Befunden die Diagnose maligne Sklerose gestellt.

Weiterer Verlauf: Letzte Nachuntersuchung 12. 36. Inzwischen immer voll arbeitsfähig, nur zeitweise Kopfschmerzen, ab und zu Herzbeschwerden. Befund: Haut blaß, Gesicht etwas gedunsen. RR. 235/130, Eiw. 0,5‰. Blutwerte nicht erhöht. Augenhintergrund: Retinitis angiospastica.

24. 5. 37 plötzlich Schlaganfall. RR. 250/150. Am gleichen Tage zu Hause Exitus. Die Sektion wurde verweigert.

In einigen ähnlichen in unserer Klinik beobachteten Fällen war nach dem histologischen Befund die Differentialdiagnose chronische Nephritis - maligne Sklerose nicht zu stellen.

VII. Die chronische Nephritis ist laut Definition eine unheilbare Krankheit. Ihr Fortschreiten kann nicht verhindert werden, aber es ist möglich, den Verlauf durch zweckmäßige Behandlung zu verlangsamen und das Leben der Kranken zu verlängern.

Es sollen hier nur zwei Punkte erwähnt werden. Die Diät und die Ausschaltung der Infektherde.

Die Beobachtung unserer Kranken mit chronischer Nephritis ließ deutlich den günstigen Einfluß einer streng kochsalzfreien Kost erkennen, besonders in den Fällen, die mit starker Blutdrucksteigerung und den damit gewöhnlich verbundenen Beschwerden einhergehen. Da der Blutdruck in den meisten Fällen von chronischer Nephritis relativ labil ist, ist es möglich, ihn durch streng kochsalzfreie Kost erheblich zu senken und ihn auf dem jeweils niedrigst möglichen Niveau zu halten. Die Beschwerden wurden hierdurch in den meisten Fällen sehr vermindert oder es trat völlige Beschwerdefreiheit ein, und es ist anzunehmen, daß die Blutdrucksenkung auch den weiteren Verlauf günstig beeinflußt, d. h. verlangsamt. Bei den Patienten, die auch zu Hause eine streng salzfreie Diät einhielten, konnte der Blutdruck trotz Neigung zum Ansteigen lange Jahre hindurch niedrig gehalten werden.

Von den 256 Patienten, die im chronischen Stadium zur Aufnahme kamen, hatten nur etwa die Hälfte vorher eine Diät eingehalten. Meist hatten sie salzarm gegessen, und auch Patienten, die ihre Diät für salzfrei hielten, hatten zahlreiche Diätfehler gemacht.

Strenger als die salzfreie Diät wird gewöhnlich die immer noch in vielen Fällen chronischer Nephritis mit besonders hoher Eiweißausscheidung verordnete eiweißfreie Kost eingehalten, da sie einfacher auszuführen ist. Diese Patienten kommen dann in die Klinik mit einer erheblichen Serumeiweißverminderung, die sekundär die Albuminurie und Ödemneigung weiter begünstigt und trotz reichlicher Eiweißzufuhr nur langsam zu bessern ist. In diesen Fällen hat die eiweißfreie Diät mehr geschadet als genützt, während sie in anderen Fällen, besonders bei Retention harnpflichtiger Substanzen im Blut den Zustand der Kranken sehr bessern kann.

Ähnlich ist es mit der Flüssigkeitsbeschränkung, die in einem Fall günstig, im anderen verschlechternd wirkt und die nur mit genauer Kenntnis der Nierenleistung des Kranken verordnet werden sollte. Im Stadium der Niereninsuffizienz ist eine reichliche Flüssigkeitszufuhr notwendig, um die kompensatorische Polyurie zu ermöglichen. Da diese durch salzfreie Kost erschwert ist, muß die Strenge der salzfreien Kost gemildert und 2—3 g Salz täglich gegeben werden, mehr noch, wenn im Endstadium eine Hypochlorämie eintritt.

Bei allen Patienten mit chronischer Nephritis, bei denen die fachärztliche Untersuchung chronische Infektherde aufgedeckt hatte, wurde deren restlose Beseitigung angestrebt und möglichst noch während des Klinikaufenthaltes die Tonsillektomie, Nasennebenhöhlen- und Zahnbehandlung durchgeführt.

So wurde bei 91 Kranken mit chronischer Nephritis die Tonsillektomie vorgenommen. Als direkte Folge des Eingriffes traten in vielen Fällen geringe Eiweißerhöhung und Vermehrung von Erythrocyten im Sediment auf, die schnell wieder zurückgingen. Bei 18 Patienten wurde die Albuminurie vorübergehend erheblich verstärkt. Ein nachteiliger Einfluß auf den Blutdruck wurde in diesen Fällen nicht beobachtet.

Die Wirkung der Tonsillektomie auf das Grundleiden, die chronische Nephritis, war in den verschiedenen Stadien verschieden. Im Anfangsstadium, etwa innerhalb eines Jahres nach dem akuten Beginn, hatte die Tonsillektomie einen günstigen, in manchen Fällen sehr günstigen Einfluß auf Blutdruck und Albuminurie. Im Dauerstadium war mit wenigen Ausnahmen keine direkte Wirkung auf Blutdruck und Eiweißausscheidung zu erkennen. Im Stadium der Niereninsuffizienz mit beginnender Retention, harnpflichtiger Substanzen im Blut, trat — wenigstens vorübergehend — in vielen Fällen eine Verschlechterung des Befundes nach der Tonsillektomie auf (u. a. erhebliches Ansteigen der Blutwerte, das durch die häufig in den Tagen nach der Tonsillektomie verringerte Trinkmenge allein nicht zu erklären war).

Bei 2 Fällen von chronischer Nephritis mit pseudonephrotischem Einschlag im Dauerstadium wurde eine akute Verschlimmerung durch die Tonsillektomie beobachtet, wie sich überhaupt diese Form der chronischen Nephritis als besonders empfindlich gegen den Eingriff erwies.

Trotz der ungünstigen Wirkung der Tonsillektomie in einigen Fällen überwog bei weitem der günstige Einfluß. Wenn er auch im Dauerstadium nicht direkt nachweisbar war, so ist doch eine Verlangsamung des Verlaufes nach Ausschaltung der Infektherde in den Tonsillen wahrscheinlich. Vor allem wurde den bei vielen Kranken vor der Tonsillektomie so häufigen akuten Mandelreinfekten vorgebeugt, die durch akute Verschlimmerung der chronischen Nephritis den Ablauf zur Niereninsuffizienz beschleunigen.

VIII. Der Ausgang ist fast bei allen chronischen Nephritiden gleich. Sie führen alle, schnell oder langsam verlaufend, zur Niereninsuffizienz und enden mit dem Tod an Urämie, wenn dieser Ablauf nicht durch andere Ursachen vorzeitig abgekürzt wird.

Bei den chronischen Nephritiden mit cardiovaskulärem Verlauf bedeutet der sehr hohe Blutdruck eine Gefahr für das Herz, und der Tod kann in diesen Fällen bei völlig erhaltener Nierenfunktion durch cardiale Dekompensation eintreten oder seltener durch Apoplexie, als Folge der vorzeitigen Abnutzung des Gefäßsystems.

Bei den chronischen Nephritiden mit pseudonephrotischem Einschlag disponieren die oft sehr hochgradigen renalen Ödeme zu Sekundärinfektionen, die in vielen Fällen das Ende vor Eintritt der Niereninsuffizienz herbeiführen. Bekannt ist der Tod an Pneumokokkenperitonitis. Ein solcher Fall findet sich auch unter den besprochenen Nephritiden.

Beispiel: G. N., 6 Jahre alt.

Vorgeschichte: 2. 34 Halsentzündung. Der Arzt stellte Eiweiß im Urin fest. Blutdruck nicht gemessen. Keine Schwellungen, keine Beschwerden. Nach 14 Tagen gegen ärztlichen Rat aufgestanden. Keine Diät. Mai 34 wegen Leibschmerzen zum Arzt. Eiweiß wieder positiv. Seit der Zeit dauernd in Behandlung. Zeitweise geschwollen. Immer Eiweiß im Urin. Aufnahme in die Medizinische Klinik 3. 35. Befund: Blasse Hautfarbe, sonst guter Allgemeinzustand. RR. 128/85. Eiweiß $8^0/_{00}$. Im Sediment: vereinzelt Erythroc. mäßig granulierte und hyaline Zylinder. Im Wasserversuch größte Halbstundenportion 225 ccm. Im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1032 erreicht. Chol. 0,275 $mg^0/_0$. Verlauf: Kurz vor der bereits geplanten Entlassung plötzlich Schmerzen in der rechten Leistenbeuge, die bis zum nächsten Tag zunahmen. Verdacht auf Appendizitis. Operation: Appendix frei, Pneumokokkenperitonitis (bakteriologisch nachgewiesen). Nach Hinzutreten einer Meningitis am nächsten Tage Exitus. Diagnose: Chronische Nephritis mit nephrotischem Einschlag, Pneumokokkenperitonitis.

Bei den Mischformen, bei denen sich hoher Blutdruck und Ödemneigung kombinieren, kann der Verlauf durch den Tod im pseudourämischen (eklamptischen) Anfall abgekürzt werden. Unter den 257 besprochenen chronischen Nephritiden wurde in einem Fall diese Todesursache beobachtet.

Von den 257 Kranken mit chronischer Nephritis starben im Laufe der Beobachtungszeit 35 in der Klinik, 2 wurden urämisch, moribund entlassen; der Tod von 15 weiteren Patienten, die auswärts gestorben waren, wurde uns mitgeteilt.

Bei den in der Klinik gestorbenen Patienten war die Todesursache

in 29	Fällen	echte Urämie	
„ 1	Fall	cardiale Dekompensation	bei schwerer Niereninsuffiz.
„ 1	„	Apoplexie	bei erhaltener Nierenfunktion
„ 1	„	Pseudourämie	
„ 1	„	Pneumokokkenperitonitis	
„ 1	„	Bronchopneumonie	
„ 1	„	unbekannt	

5 von 35 Patienten mit chronischer Nephritis starben also bei guter Nierenfunktion.

In 31 Fällen wurde die Diagnose chronische Nephritis durch die histologische Untersuchung bestätigt. In 1 Fall sprach der histologische Befund für maligne Sklerose, in 2 Fällen war histologisch die Differentialdiagnose chronische Nephritis — maligne Sklerose nicht zu stellen. Ein Fall zeigte lediglich nephrotische Veränderungen der Tubuli, obwohl eine deutliche Blutdrucksteigerung bestanden hatte.

IX. Unter den chronischen Nephritiden nehmen diejenigen mit subakutem Verlauf eine Sonderstellung ein. Unbemerkt oder erkannt entwickelt sich in diesen Fällen schon im akuten Stadium die dauernde Niereninsuffizienz, die schnell zur Urämie fortschreitet. Durch diese Geschwindigkeit des Ablaufes und ihre Malignität unterscheiden sich die subakut verlaufenden Nephritiden wesentlich von den übrigen chronischen Nephritiden, mit denen sie den Ausgang, die tödliche Urämie, gemeinsam haben, während sie zeitlich den akuten Nephritiden so nahe stehen.

Im Laufe von etwa 3 Jahren wurde unter 264 Kranken mit chronischer Nephritis in 7 Fällen dieser maligne Verlauf beobachtet.

Über Ätiologie und Verlaufsdauer der 7 akut verlaufenen Nephritiden, von denen 4 der vaskulär-hypertonischen, 3 der glomerulär-pseudonephrotischen Spielart angehörten, gibt folgende Aufstellung eine Übersicht:

Name	Alter	Ätiologie	akutes Stadium	Verlaufsdauer
W. R.	20 Jahre	Angina	sofort behandelt	12 Monate
A. W.	24 „	schwere Tbc.	sofort behandelt	25 Tage
R. B.	22 „	Kalt.Baden (Inf.)	von d. 3. Woche ab behdlt.	10½ Monate
J. K.	29 „	Angina	von d. 3. Woche ab behdlt.	8½ Monate
D. E.	6 „	Angina	von d. 6. Woche ab behdlt.	8 Monate
A. F.	16 „	Angina	nicht erkannt	11 Monate
E. V.	22 „	Angina	nicht erkannt	13 Monate

Von den 7 Fällen mit subakut verlaufener Nephritis kamen 5 im Stadium schwerster Niereninsuffizienz zur Aufnahme.

Beispiel: E. V., 22 Jahre, Haustochter.

Vorgeschichte: früher nie krank gewesen. 2. 34 Halsentzündung, Schluckbeschwerden 8—10 Tage lang. Nicht im Bett gelegen. Keinen Arzt zugezogen. Von Schwellungen nichts bekannt; am Urin nichts aufgefallen. Seit der Zeit „nicht mehr richtig in die Reihe gekommen", schneller müde als früher. Seit 8. 34 starke Kopfschmerzen, zeitweise Übelkeit, Schwindel, Schwäche. Viel Durst. Trotzdem weiter gearbeitet. Nov. 34 zum ersten Mal, wegen Zunahme der Kopfschmerzen, zum Arzt, der Nierenleiden feststellte. Eiweiß stark positiv, RR. 205, seit der Zeit Bettruhe. Anfang Januar 35 für 2 Tage Zunge wie gelähmt, Mund plötzlich schief; März 35 weitere Verschlechterung, stärkere Kopfschmerzen, Appetitmangel, morgendliches Erbrechen, Gesicht geschwollen; deshalb Aufnahme in

die Medizinische Klinik März 35. Befund: Reduzierter Allgemeinzustand: Haut blaß, unstillbares Erbrechen. RR. 300/150 mmHg, Eiw. 6‰, im Sediment vereinzelt Erythroc., granulierte und hyaline Zylinder; Isosthenurie. Hämoglobin 50,7%, Erythrocyten 2,6 Mill., Harnst. 252 mg%, Harns. 7,6 mg%, Ind. +, Xanth. ++, NaCl 0,550 g%, Augenhintergrund: Retinitis angiospastica. Verlauf: Unter Ansteigen der Blutwerte weitere Verschlechterung, urämische und pseudourämische Erscheinungen. Diagnose: subakut verlaufene Nephritis. Auf Wunsch der Eltern wurde die Patientin moribund entlassen.

In 2 Fällen wurde das akute Stadium in der Klinik beobachtet und behandelt.

Beispiel: J. K., 29 Jahre, Hilfsarbeiter.

Vorgeschichte: 22. 5. 36 Schluckbeschwerden, Husten, Fieber. Nach 8 Tagen Bettruhe aufgestanden. So müde und schlapp, daß er kaum 100 Meter gehen konnte, morgens mit Kopfschmerzen aufgewacht, die im Laufe des Vormittags nachließen. 10. 6. vom Vertrauensarzt gesund geschrieben (Blutdruck und Urin nicht untersucht). 13. 6. zum Abschluß der Behandlung Urinuntersuchung durch den Hausarzt: Eiweiß stark positiv. Noch am gleichen Tage Einweisung in die Med. Klinik. In den letzten 14 Tagen keine Bettruhe. Beschwerden: müde und schlapp, morgens Kopfschmerzen. Befund: Mäßiger Allgemeinzustand. Haut etwas blaß, keine Oedeme. RR. 170/120 mmHg, Eiw. 0,8‰. Im Sediment reichlich Leukoc., Erythroc., hyaline und granulierte Zylinder. Harnst. 108 mg%, Harns. 8 mg%, Ind. negativ, Xanth. negativ, NaCl. 0,600 g%. Verlauf: Trotz gründlichster Behandlung (Hunger- und Dursttage, zahlreiche protrahierte Wasserversuche, Adrenalinversuch, Paravertebralanästhesie, Alkalisierung, Tonsillektomie) konnte die Nephritis nicht geheilt werden. Letzte Nierenfunktionsprüfung: Wasserversuch ausgezeichnet, im Konzentrationsversuch wurde das spez. Gew. von 1016 nicht überschritten. Bei der Entlassung nach 49 Tagen RR. 135/95 mmHg, Eiw. 0,2‰. Im Sediment mäßig Leukoc. und Erythroc., vereinzelt granulierte und hyaline Zylinder. Harnst. 36 mg%, Harns. 4,3 mg%. Diagnose: akute Nephritis (Ausheilung nicht mehr gelungen), subakuten Verlauf nehmend. Niereninsuffizienz. — Nachuntersuchung 18. 1. 37. Beschwerden: Kopfschmerzen und Müdigkeit. Befund: RR. 170/130 mmHg, Eiw. positiv, im Sediment reichlich granulierte und hyaline Zylinder. Harnst. 97 mg%, Harns. 6,7 mg%, Ind. (+) Xanth. (+).Wiederaufnahme in die Klinik 7. 2. 37. Einweisung wegen „Grippebronchopneumonie". Seit Anfang 2. 37 ständiges Erbrechen. Befund: sehr blaß, urämischer Fötor, große Atmung, Lungenödem, zeitweise tonisch-klonische Krämpfe. RR. 230/170 mmHg. Anurie. Harnst. 626 mg%, Harns. 13,2 mg%, Ind. ++++, Xanth. ++++, NaCl 0,490 g%. Verlauf: 2 Tage später Exitus an echter Urämie. (8½ Monate nach Infekt.) Diagnose: chronische Nephritis, subakuter Verlauf. Lungenödem. Urämie.

Der 2. Fall, der im akuten Stadium in der Klinik beobachtet und behandelt wurde, betraf eine Kranke, die wegen schwerer doppelseitiger cavernöser Lungentuberkulose in der Klinik lag:

A. W., 25 Jahre, Ehefrau.

Während des Klinikaufenthaltes plötzlich Hämaturie, 4 Tage später Gesicht gedunsen, Eiweiß im Urin stark positiv. Blutdruckanstieg von 95/55 mmHg auf 125/80 mmHg. Trotz sofortiger Behandlung der Nephritis starb die Patientin unter Ansteigen der Blutdruckwerte 25 Tage nach Auftreten der ersten nephri-

tischen Zeichen. Die histologische Untersuchung zeigte die typischen Veränderungen der subakut verlaufenden Nephritis.

In zwei Fällen nahm also trotz rechtzeitiger richtiger Behandlung die Nephritis einen subakuten Verlauf. Es ist möglich, daß in solchen Fällen von diffuser postinfektiöser Nephritis, in denen der Verlauf vom akuten Stadium zur tödlichen Urämie so überaus schnell vor sich geht, auch das heilbare Stadium kürzer ist als bei den übrigen, günstiger verlaufenden Nephritiden und daß in diesen seltenen Fällen schon kurz nach dem Infekt auch die richtige, in anderen Fällen erfolgreiche Behandlung die Kranken nicht mehr retten kann. Bei dem letzten Fall war aber wohl die Fortdauer der (Misch-)Infektion und ihre Unbeeinflußbarkeit bei der schweren cavernösen Lungentuberkulose die Ursache des ungünstigen Verlaufes. Im anderen Fall zeigt sich wieder der äußerst ungünstige Einfluß des ambulanten Verhaltens auf eine zu spät entdeckte akute Nephritis.

Die vorliegende Zusammenstellung von 264 Fällen von chronischer Nephritis, die im Laufe von etwa 3 Jahren an der Frankfurter Medizinischen Universitätsklinik beobachtet wurden, zeigt die Malignität dieser so häufigen Erkrankung, die vor allem junge Menschen befällt. Im chronischen Stadium ist Heilung nicht mehr möglich und ein Verlauf von 10 Jahren wird als „günstig" bezeichnet. Man muß daher ihrem Entstehen vorbeugen durch Beachtung der von Volhard immer wieder ausgesprochenen Mahnung, die Nephritis im akuten, heilbaren Stadium rechtzeitig zu erkennen und richtig zu behandeln.

Zusammenfassung.

264 Fälle von chronischer diffuser Glomerulonephritis wurden besprochen, davon 257 mit subchronischem oder ganz chronischem und 7 mit subakutem Verlauf.

I. (S. 4). Von 257 Kranken mit subchronisch oder ganz chronisch verlaufender Nephritis kam nur einer im akuten Stadium zur Aufnahme. Er konnte wegen hinzutretender schwerer Komplikationen nicht geheilt werden. Alle anderen wurden mit bereits chronischer Nephritis aufgenommen.

II. (S. 8). Nur in $^2/_3$ der Fälle war das akute Stadium der Nephritis bekannt oder aus der Vorgeschichte mit ziemlicher Sicherheit zu erschließen. Als Ursache des Chronischwerdens der Nephritis war in einem Teil der Fälle Unerkanntbleiben des akuten Stadiums, bei den anderen unzweckmäßige Behandlung anzusehen.

III. (S. 12). In 134 Fällen war die Ursache (Vorkrankheit) der akuten Nephritis bekannt. Sie bestand in etwa 80% der Fälle in akuten Erkrankungen der Rachenorgane und anderen Streptokokkeninfektionen oder Mischinfektionen. In 4 Fällen war die Nephritis auf Schwangerschaft, in 2 Fällen auf einen Unfall zurückzuführen. Bei mehr als der Hälfte der beobachteten Kranken wurden chronische Infektherde nachgewiesen.

IV. (S. 17). 80% der beobachteten Fälle gehörten der vaskulärhypertonischen, 20% der glomerulär-pseudonephrotischen Spielart an. Die vaskulären Nephritiden zeigten einen etwas günstigeren, langsameren Verlauf als die glomerulären. Nur ein Zehntel der vaskulären Nephritiden verlief subchronisch, von den glomerulären Nephritiden nahmen ein Drittel den subchronischen Verlauf. — Zwischen Ätiologie und Verlaufsform und -dauer waren, abgesehen von den Fällen chronischer Nephritis nach Scharlach und Schwangerschaft, keine Beziehungen aufzustellen.

V. (S. 22). Der Blutdruck zeigte in den meisten Fällen einen allmählichen Anstieg, nur bei 15% war er von Anfang an hoch. Im Stadium voll erhaltener Nierenfunktion hatten fast 25% der Kranken einen normalen Blutdruck. Im Endstadium war der Blutdruck mit wenigen Ausnahmen hoch. — Nur in 14 Fällen war der Urin über längere Zeit eiweißfrei. — Fast die Hälfte der beobachteten Fälle verlief vom Beginn der Erkrankung bis zur letzten Beobachtung ohne erkennbare Ödeme.

VI. (S. 27). In einigen der beobachteten Fälle machte die Abgrenzung gegen die monosymptomatischen Nierenerkrankungen, infektiöse Herdnephritis, Nephrose und maligne Sklerose, differentialdiagnostische Schwierigkeiten.

VII. (S. 29). Streng kochsalzfreie Kost wirkte günstig auf Blutdruck und subjektive Beschwerden. — Die Tonsillektomie zeigte gute Erfolge, besonders erkennbar im Anfangsstadium.

VIII. (S. 31). Von den 257 Kranken mit subchronisch und ganz chronisch verlaufender Nephritis starben 52 während der Zeit der Beobachtung, davon 35 in der Klinik. In weitaus der Mehrzahl der Fälle war der Tod durch Urämie bedingt.

IX. (S. 33). Die 7 Kranken mit subakut verlaufener Nephritis starben alle innerhalb von 13 Monaten nach dem vorausgegangenen Infekt. 2 konnten trotz rechtzeitiger richtiger Behandlung im akuten Stadium nicht geheilt werden.

Die Arbeit konnte nur Ausschnitte zeigen aus dem vielseitigen Krankheitsbild der chronischen diffusen Glomerulonephritis und erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

Schrifttum.

Die Grundlage der Arbeit bildeten die an der Medizin. Universitätsklinik zu Frankfurt am Main über die Patienten mit chronischer Nephritis geführten Krankengeschichten.

Außerdem wurden verwendet:

F. Volhard: Handbuch der Inneren Medizin, Band VI, 1 u. 2. Herausgegeben von Bergmann und Staehelin.

H. Best: Verlauf und Ausgang der akuten Nephritiden an der Volhard'schen Klinik. Inaugural-Dissertation, Frankfurt a. M. 1935.

Lebenslauf.

Als Tochter des Regierungsbaumeisters Alfred Boehden und seiner Frau Betty Julie, geb. Post, wurde ich am 28. Juni 1910 in Frankfurt a. M. geboren.

Nachdem ich im Frühjahr 1930 an der Elisabethen-Schule zu Frankfurt a. M. die Reifeprüfung abgelegt hatte, studierte ich 11 Semester Medizin; bis zum Vorexamen in Frankfurt a. M., dann in Rostock, Würzburg, Königsberg und zuletzt wieder in Frankfurt a. M., wo ich im Herbst 1935 das medizinische Staatsexamen bestand. Seit dieser Zeit bin ich an der Medizinischen Universitätsklinik in Frankfurt a. M. tätig. Im Dezember 1936 erhielt ich die Approbation.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Volhard, danke ich für die Anregung zu dieser Arbeit und seine Unterstützung, Herrn Dr. H. Wirtz, der die histologischenUntersuchungen ausführte, für seine Hilfe.